



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio de Domínio Fundamental

Babesiose Canina

Daniela Silva

Constituição do Júri

Doutora Cristina Queiroga
Doutor Helder Cortes
Doutora Ludovina Padre

Orientador:

Doutor Luís Martins

Co-Orientador:

Dr. Jorge Serpa dos Santos

Évora, 2012

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio de Domínio Fundamental

Babesiose Canina

Daniela Silva

Constituição do Júri

Doutora Cristina Queiroga
Doutor Helder Cortes
Doutora Ludovina Padre

Orientador:

Doutor Luís Martins

Co-Orientador:

Dr. Jorge Serpa dos Santos

A. Agradecimentos

Aos meus pais. Obrigada por acreditarem em mim e por me permitirem seguir o meu sonho. Devo-vos tudo o que tenho;

Ao meu irmão. Ele que está sempre a meu lado. Obrigada pelo apoio incondicional;

Ao meu tutor, Professor Doutor Luís Martins, pela amabilidade com que aceitou coordenar o estágio, pelos sábios conselhos, apoio e disponibilidade incondicional;

Ao meu orientador de estágio, Dr. Jorge Augusto Serpa dos Santos, pelo estágio que me proporcionou e por todo o conhecimento transmitido;

À Diretora Geral Ana Prata, e aos restantes veterinários do HAS: Dr^a. Elsa Simões, Dr. José Nogueira, Dr^a. Maria Moita, Dr. Pedro Caramelo, e ainda à Eng^a. Paula Silva e à auxiliar Ana Rita, pelo apoio prestado, partilha de conhecimentos, boa disposição e companheirismo;

A todos os meus amigos que me acompanharam ao longo de todo este percurso, pela sua amizade e apoio;

Obrigada.

B. Resumo

O relatório de estágio de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, aqui apresentado, encontra-se dividido em duas secções. A primeira corresponde à descrição das atividades médico-veterinárias desenvolvidas ao longo do estágio curricular e a segunda secção corresponde à revisão bibliográfica de babesiose canina. O estágio foi realizado no Hospital Animal do Sul, situado em Faro e abrangeu a área de medicina interna e cirurgia de animais de companhia. A revisão bibliográfica é seguida do relato e discussão de um caso clínico de babesiose não complicada, acompanhado durante o período de estágio. A babesiose canina faz parte das doenças transmitidas por vetores com grande importância mundial e, apesar de ainda não estarem descritos casos humanos provocados por espécies de *Babesia* responsáveis por doença em cães, existem outros fatores que devem ser tidos em conta na análise da babesiose canina como uma futura potencial zoonose.

Palavras-chave: babesiose canina, *Babesia canis*, *Babesia gibsoni*, babesiose complicada, babesiose não complicada.

C. Abstract

Canine Babesiosis

This report of Integrated Masters Degree in Veterinary Medicine, here presented, is divided into two sections. The first one corresponds to the description of medical-veterinary activities developed throughout the internship and the second one corresponds to a literature review on canine babesiosis. The internship was performed in Hospital Animal do Sul, in Faro and has as main areas of interest internal medicine and surgery of domestic animals. The literature review is followed by a presentation and discussion of a case-report of a uncomplicated babesiosis case, followed during the internship period. Canine babesiosis is one of vector-borne diseases of worldwide importance and, although human cases caused by species of *Babesia responsible for disease in dogs*, haven't been reported, there are other factors that should be considered in the analysis of canine babesiosis as a future potential zoonosis.

Key words: canine babesiosis, *Babesia canis*, *Babesia gibsoni*, complicated babesiosis, uncomplicated babesiosis

D. Índice Geral

A. Agradecimentos.....	ii
B. Resumo	iii
C. Abstract	iv
D. Índice Geral	v
E. Lista de Figuras	viii
F. Lista de Gráficos.....	x
G. Lista de Tabelas	xi
H. Lista de Abreviaturas e Siglas.....	xiii
I. Introdução	1
II. Tratamento Estatístico das Atividades Médico-Veterinárias Desenvolvidas	2
1. Áreas Clínicas	2
1.1 Medicina Preventiva	3
1.1.1 Vacinação de Canídeos	5
1.1.2 Vacinação de Felídeos	6
1.1.3. Vacinação de Animais Exóticos.....	7
1.1.4 Prevenção da Dirofilariose.....	7
1.1.5 Identificação Eletrónica	7
1.2 Patologia Médica.....	8
1.2.1 Patologia Cardiovascular.....	9
1.2.2 Patologia Dermatológica	10
1.2.3 Patologia Digestiva.....	12
1.2.4 Patologia Endócrina	14
1.2.5 Patologia Imunitária.....	15
1.2.6 Patologia Infecciosa	16
1.2.7 Patologia Músculo-Esquelética.....	17
1.2.8 Patologia Neurológica	18
1.2.9 Patologia Oftálmica	19
1.2.10 Patologia Oncológica.....	21
1.2.11 Patologia Parasitária	22
1.2.12 Patologia Reprodutora.....	23
1.2.13 Patologia Respiratória	25
1.2.14 Patologia Toxicológica.....	26
1.2.15 Patologia Urinária.....	26
1.3 Patologia Cirúrgica	27
1.3.1 Ortopedia e Traumatologia.....	28
1.3.2 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	30

III. Revisão Bibliográfica – Babesiose canina.....	32
1. Introdução	32
2. Etiologia	32
3. Ciclo Biológico e Transmissão.....	34
4. Epidemiologia.....	36
5. Fisiopatologia	37
5.1 Síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) e Síndrome de disfunção multiorgânica (SDMO)	38
6. Sinais Clínicos.....	39
6.1 Babesiose não complicada.....	39
6.2 Babesiose complicada.....	40
6.2.1. Insuficiência Renal aguda.....	40
6.2.2 Babesiose cerebral.....	41
6.2.3 Coagulopatias	41
6.2.4 Hepatopatia e Icterícia.....	42
6.2.5 Anemia Hemolítica Imuno-mediada (AHI).....	42
6.2.6 Síndrome de Stress Respiratório Agudo (SSRA).....	43
6.2.7 Hemoconcentração	43
6.3 Babesiose Subclínica	43
7. Diagnóstico	44
7.1 Achados Clínicos Laboratoriais	44
7.2 Identificação Microscópica	45
7.3 Testes Sorológicos.....	46
7.4 Detecção de Ácidos Nucléicos	47
8. Tratamento.....	48
8.1 Tratamento babesicida	48
8.2 Tratamento de suporte	50
9. Prevenção	52
9.1 Imunização.....	52
9.2 Vacinação	53
10. Saúde Pública	54
11. Caso Clínico.....	55
11.1 Identificação do Animal	55
11.2 Anamnese	55
11.3 Exame Físico.....	56
11.4 Diagnósticos Diferenciais	56
11.5 Exames complementares e seus Resultados	57
11.6 Avaliação.....	58

11.6. Tratamento e evolução	59
11.7 Discussão.....	60
12. Considerações Finais.....	61
13. Bibliografia	62

E. Lista de Figuras

Figura 1 - Radiografia em projeção latero-lateral de canídeo com aumento de aurícula e ventrículo direito.....	10
Figura 2 - Sarna auricular em leporídeo.....	11
Figura 3 - Citologia do conducto auditivo de canídeo com outite por <i>Malassezia spp</i> ; Coloração Diff-Quick 1000x.	11
Figura 4 - Dermatite das pregas cutâneas faciais em Bulldog Inglês.	12
Figura 5 - Ácaro do género <i>Sarcoptes</i> identificado microscopicamente em canídeo com sarna. 400x.....	12
Figura 6 - Abscesso subcutâneo na região submandibular em cachorro.....	12
Figura 7 - Radiografia abdominal em projeção latero-lateral de canídeo, evidenciando conteúdo estomacal radiopaco.....	13
Figura 8 - Fecaloma em canídeo com obstipação intestinal por ingestão de ossos.....	13
Figura 9 - Laceração traumática de língua em felídeo após atropelamento.	14
Figura 10 - Dilatação-Vólvulo gástrico em Pequinois.....	14
Figura 11 - Canídeo com hiperadrenocorticism, apresentando alopecia simétrica bilateral.....	15
Figura 12 - Cachorro com três semanas com suspeita de celulite juvenil.	16
Figura 13 - Radiografia em projeção ventro-dorsal evidenciando displasia da anca bilateral em canídeo, com luxação da cabeça do fémur do MPE.	18
Figura 14 - Radiografia em projecção ventor-dorsal de felídeo com fratura pélvica.....	18
Figura 15 - Radiografia em projeção latero-lateral de canídeo com fratura oblíqua de tíbia e fíbula.....	18
Figura 16 - Radiografia em projeção latero-lateral de felídeo com fractura tripla do fémur.	18
Figura 17 - Material resultante de extrusão discal.....	19
Figura 18 - Canídeo com edema cerebral resultante de trauma craniano.....	19
Figura 19 - Canídeo com queratite superficial crónica (pannus).....	20
Figura 20 - Úlcera da córnea perfurante em canídeo.....	20
Figura 21 - Felídeo com tumor compatível com osteossarcoma.	21
Figura 22 - Canídeo com neoformação inserida no conduto auditivo externo.	22
Figura 23 - Felídeo com neoformação na base da língua.	22
Figura 24 - Microfilária em esfregaço sanguíneo de canídeo. Coloração Diff-Quick 1000x.....	23
Figura 25 - Fezes de canídeo com <i>Dipylidium caninum</i>	23
Figura 26 - Piómetra aberta em canídeo. A) Corrimento vulvar purulento; B) Ecografia abdominal do mesmo canídeo.	24
Figura 27 - Feto morto resultante de parto distócico.....	24
Figura 28 - Radiografai dorso-ventral de tartaruga evidenciando três ovos restantes em postura distócica.	24
Figura 29 - Corpo estranho em traqueia de canídeo. A) Radiografia latero-lateral da região cervical evidenciando o corpo estranho redondo na traqueia (seta); B) Corpo estranho (caroço de azeitona) retirado, após traqueotomia.....	25
Figura 30 - Cristais de monohidrato de oxalato de cálcio em análise microscópica do sedimento urinário de felídeo 400x.....	27
Figura 31 - Cristais de estruvite em análise microscopica de sedimento urinário de canídeo.400x.....	27
Figura 32 - Amputação de membro posterior direito de felídeo após necrose dos tecidos, resultante de fratura traumática	29

Figura 33 - Alinhamento dos bordos de fratura anteriores à colocação de cavilha intramedular.....	29
Figura 34 - Radiografia pós cirúrgica. Resolução de fratura através de aplicação de placa e parafusos.....	29
Figura 35 - Aspeto final após a colocação de fixador externo para resolução de fratura.....	29
Figura 36 - Traqueotomia em canídeo para remoção de corpo estranho.....	31
Figura 37 - Uretrostomia em felídeo.....	31
Figura 38 - Recolocação do globo ocular de canídeo após prolapso de origem traumática.....	31
Figura 39 – Corpo estranho em intestino delgado de canídeo. A) Preparação para a enterotomia; B) Corpo estranho (bola saltitona) após cirurgia.....	31
Figura 40 - Ovariohisterectomia em canídeo com piómetra.....	31
Figura 41 - Ingestão de corpo estranho (anzol). A) Canídeo com fio ainda pendente. B) Radiografia latero-lateral pré-cirúrgica, evidenciando o anzol ingerido presente na zona do cárdia.....	31
Figura 42 - Merozoítos de <i>Babesia canis</i> em esfregaço sanguíneo.. 1000x. Coloração Diff-Quick. Foto gentilmente cedida pelo laboratório INNO.....	34
Figura 43 - Merozoítos de <i>Babesia gibsoni</i> em esfregaço sanguíneo. 1000x. Coloração Diff-Quick. Adaptado de Harvey (2001).....	34
Figura 44 - Ciclo Biológico de <i>B.canis</i> . Adaptado de Hunfeld, <i>et al.</i> (2008)...	35
Figura 45 - Mapa de ocorrência de babesiose canina na América Latina, Europa e Ásia-Pacífico em Janeiro de 2008. Adaptado de Bayer, AG.(2012).....	36
Figura 46 - Esquema da patogenia proposta para a babesiose canina. Adaptado de Taboada, <i>et al.</i> (2006).....	37
Figura 47 - O Zambeze.....	55
Figura 48 - Radiografia abdominal LL do Zambeze. Presença de gás e fezes formadas.....	57
Figura 49 - Figura ilustrativa dos elementos sanguíneos encontrados no esfregaço sanguíneo do Zambeze; A) Policromatófilos (inúmerados com o número 1); B) Esquisócitos (inúmerados com o número 2). Adaptado de Theml, H., <i>et al.</i> (2004).....	58

F. Lista de Gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa (%) registada nas diferentes áreas clínicas; $n=839$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.2

Gráfico 2 - Frequência relativa (%) das espécies apresentadas para consulta. 3

Gráfico 3 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área de medicina preventiva, por espécie; $n=147$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.4

Gráfico 4 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área da patologia médica; $n=552$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.8

Gráfico 5 - Frequência relativa (%) das afeções médicas por espécie; $n=552$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.9

Gráfico 6 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cirúrgicas; $n=150$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.28

G. Lista de Tabelas

Tabela I – Frequência absoluta das ocorrências observadas nas diferentes áreas clínicas; $n=834$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	2
Tabela II - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área de medicina preventiva; $n=147$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	4
Tabela III - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cardiovasculares; $n=10$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	9
Tabela IV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções dermatológicas; $n=66$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	11
Tabela V - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções digestivas; $n=96$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	13
Tabela VI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções endócrinas; $n=7$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	14
Tabela VII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções imunitárias; $n=3$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	15
Tabela VIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções infecciosas; $n=61$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	16
Tabela IX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções músculo-esqueléticas; $n=68$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	17
Tabela X - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções neurológicas; $n=12$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	19
Tabela XI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções oftálmicas; $n=25$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	20
Tabela XII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções oncológicas; $n=20$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	21
Tabela XIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções parasitárias; $n=56$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	22
Tabela XIII (continuação) - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções parasitárias; $n=56$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	23
Tabela XIV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções reprodutoras; $n=31$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	24
Tabela XV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções respiratórias; $n=18$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	25
Tabela XVI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções toxicológicas; $n=6$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.	26

Tabela XVII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções urinárias; $n=64$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.....	26
Tabela XVIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cirúrgicas; $n=150$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.....	27
Tabela XIX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em ortopedia e traumatologia; $n=23$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.....	28
Tabela XIX (continuação) - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em ortopedia e traumatologia; $n=23$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.....	29
Tabela XX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em cirurgia geral e de tecidos moles; $n=127$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.....	30
Tabela XXI - Fármacos babesicidas utilizados no tratamento de babesiose canina. Adaptado de Taboada, <i>et al.</i> (2006).....	50
Tabela XXII - Resultados do hemograma do Zambeze	57
Tabela XXIII - Resultados das análises bioquímicas do Zambeze	58

H. Lista de Abreviaturas e Siglas

AHI – Anemia hemolítica imunomediada	L/M – Linfócitos/Monócitos
ALT – Alanina aminotransferase	PCR – <i>Polymerase chain reaction</i>
AST – Aspartato aminotransferase	PLT - <i>Platelets</i>
BID – <i>Bis in die</i>	PO – <i>per os</i>
BLT – Bilirrubina total	rpm – Respirações por minuto
bpm – Batimentos por minuto	SC – Subcutâneo
BUN – Ureia	SID – <i>Semel in die</i>
CHCM - Concentração hemoglobina corpuscular média	SPA – <i>Soluble parasite antigens</i>
CID – Coagulação intravascular disseminada	SDMO – Síndroma de disfunção multiorgânica
CREA – Creatinina	SRIS – Síndroma de resposta inflamatória sistêmica
CVBD – <i>Canine vector-borne Ddseases</i>	SSRA – Síndroma de stress respiratório agudo
DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga	TID – <i>Ter in die</i>
ELISA – <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>	TRAP -
FA – Fosfatase alcalina	TRC – Tempo de repleção capilar
FC – Fixação do complemento	TRPC – Tempo de retração da prega cutânea
FeLV – Vírus da leucemia felina	WBC – <i>White Blood cell</i>
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	
Fi – Frequência absoluta	
Fr – Frequência relativa	
GLU - Glucose	
GRANS - Granulócitos	
HAS – Hospital animal do sul	
HCT – Hematócrito	
HGB - Hemoglobina	
IFI – Imunofluorescência indireta	
IgE- Imunoglobulina E	
IM – Intramuscular	
IRA – Insuficiência renal aguda	
IV – Intravenoso	
LL – Latero-lateral	

I. Introdução

O presente relatório é o culminar de todo o trabalho realizado durante o estágio curricular de domínio fundamental, integrado no plano de estudos do 6º ano letivo do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Teve a duração de quatro meses – de Agosto a Dezembro de 2011 – abrangendo a área de Medicina Interna e Cirurgia de Animais de Companhia, sob a orientação do Professor Luís Martins e coorientação do Dr. Jorge Augusto Serpa dos Santos, no Hospital Animal do Sul, localizado em Faro.

O Hospital Animal do Sul dispõe de dois consultórios, uma sala de cirurgia, uma sala de preparação, uma sala de Radiologia, duas salas de internamento (Infeto-contagiosos e Medicina Interna/Cirurgia), um Laboratório e uma sala de Ecografia. Tive a oportunidade de assistir a consultas externas, efetuar consultas de âmbito geral, sob supervisão do corpo clínico, realizar exames complementares de diagnóstico disponíveis (análises clínicas, ecografia e radiologia) e interpretar os seus resultados, assistir e participar ativamente em todas as etapas cirúrgicas (preparação pré-cirúrgica dos pacientes, anestesia, procedimentos cirúrgicos, como ajudante de cirurgia ou circulante) e, ainda, de monitorizar e medicar os animais hospitalizados.

O estágio curricular permitiu, não só, continuar a desenvolver a capacidade de raciocínio clínico e de decisão diagnóstica e terapêutica, como também o contacto com a realidade profissional, tendo sido extremamente enriquecedor para a minha formação como futura Médica Veterinária.

Este relatório pretende descrever as atividades desenvolvidas durante o período descrito e subdivide-se em duas secções. A primeira centra-se no tratamento estatístico das atividades médico-veterinárias desenvolvidas e a segunda, na revisão bibliográfica subordinada ao tema Babesiose Canina, com apresentação de um caso clínico acompanhado durante o período de estágio. Todas as fotos apresentadas foram gentilmente cedidas pelo HAS, exceto as devidamente assinaladas.

II. Tratamento Estatístico das Atividades Médico-Veterinárias Desenvolvidas

Para efeitos de tratamento estatístico das atividades Médico-Veterinárias estas foram divididas em três áreas de intervenção: Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica. Para cada uma delas serão apresentadas tabelas com a frequência relativa de casos assistidos, acompanhadas de algumas imagens representativas de alguns casos observados.

Durante toda a secção de tratamento estatístico, n representa o número de ocorrências observadas, referentes às diferentes áreas clínicas e não ao número global de animais, devido a situações de doenças concomitantes no mesmo animal. As frequências absolutas (F_i) das ocorrências serão também divididas segundo espécie, sendo apresentados três grupos (canídeos, felídeos e animais exóticos). O cálculo das frequências relativas (Fr) baseou-se na seguinte fórmula:

$$\text{Frequência Relativa (\%)} = [N^\circ \text{ de ocorrências} / N^\circ \text{ total de ocorrências}] \times 100$$

$$\text{Ou:} \quad Fr (\%) = (n/n \text{ total}) \times 100$$

1. Áreas Clínicas

Tal como foi referido anteriormente, toda a exposição estatística retrata o que foi observado durante o estágio e não os valores absolutos do hospital.

Na Tabela I estão expostas as frequências absolutas das ocorrências observadas nas diferentes áreas clínicas. Com base no gráfico 1, podemos verificar que a área clínica com maior expressão foi a expressão foi a Patologia Médica, com 65,8 % das ocorrências observadas, seguida da Medicina Preventiva com 17,5% e da Patologia Cirúrgica com 16,7%.

Tabela I – Frequência absoluta das ocorrências observadas nas diferentes áreas clínicas; $n=839$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Áreas Clínicas	$n= 834$			
	Fi por espécie			
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total
Medicina Preventiva	90	47	10	147
Patologia Médica	376	160	16	552
Patologia Cirúrgica	95	43	2	140
Total	561	250	28	839

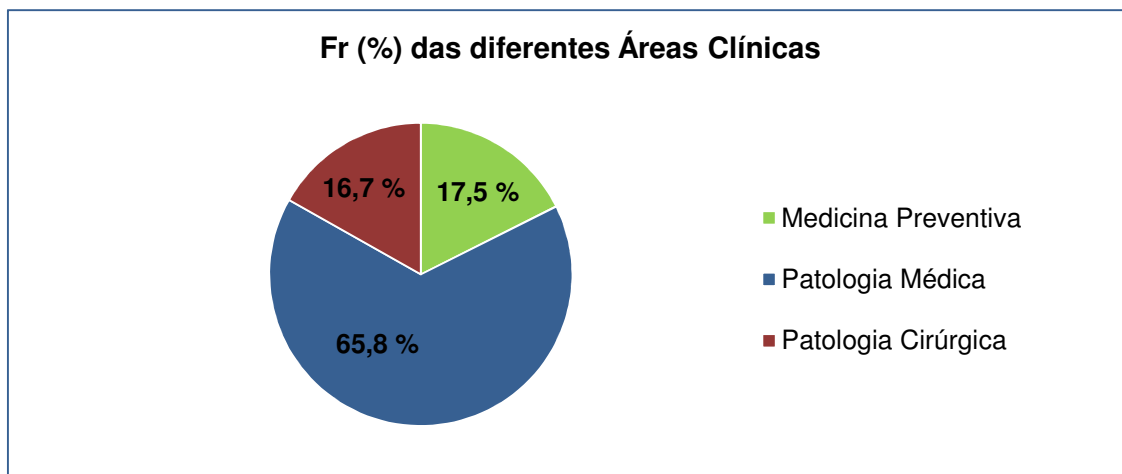


Gráfico 1 - Frequência relativa (%) registada nas diferentes áreas clínicas; $n=839$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Em relação às espécies que se apresentaram para consulta, é possível observar no gráfico 2, a notória prevalência da população canina.

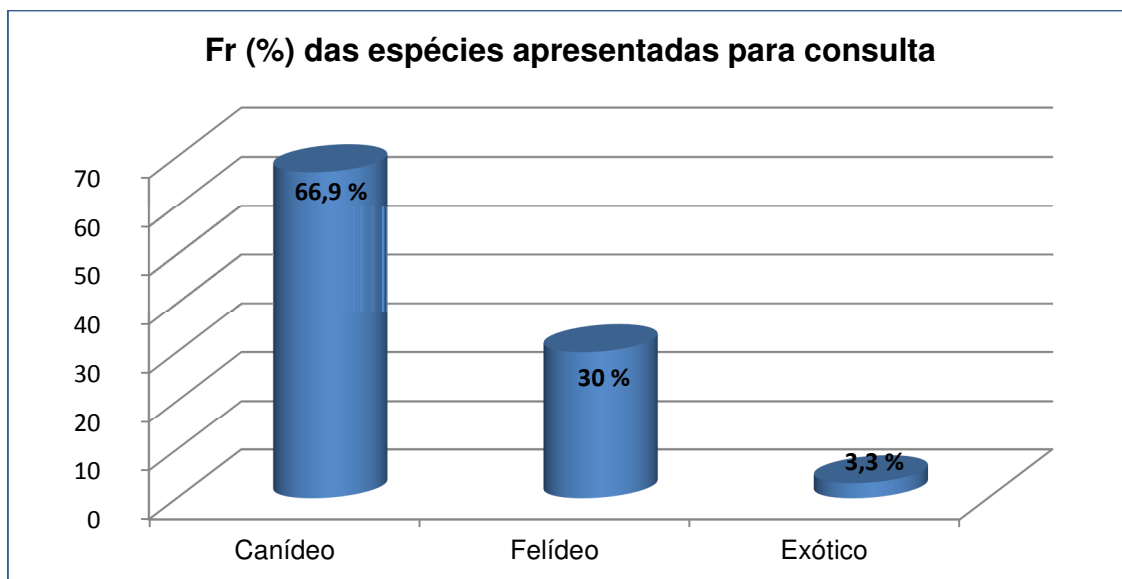


Gráfico 2 - Frequência relativa (%) das espécies apresentadas para consulta.

1.1 Medicina Preventiva

A medicina preventiva constitui uma importante área de atuação na clínica de pequenos animais, pois possui um papel importante, não só na Saúde Animal, como também na Saúde Pública. O princípio base é a gestão dos fatores de risco, tendo em conta a condição do animal, evitando o aparecimento de doenças.

Os atos médicos representativos desta área foram a imunização ativa (vacinação), desparasitação interna e externa, prevenção da dirofilariose e a identificação eletrónica.

Como em qualquer outra consulta, naquelas de profilaxia é realizado o exame de estado geral do animal e, para além, dos atos médicos de natureza preventiva, é também uma ocasião onde os proprietários normalmente aproveitam para expor as suas dúvidas. É, assim, a ocasião ideal para o médico-veterinário informar os donos sobre diferentes aspetos relacionados com a saúde, designadamente, higiene e nutrição do seu animal, pois, na maior parte dos casos, é o único contacto com o seu médico-veterinário durante todo o ano.

De todos dos atos profiláticos integrantes desta área, a desparasitação interna/externa não foi contabilizada, por não ser motivo direto de consulta do animal nesta área.

Tabela II - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área de medicina preventiva; $n=147$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Medicina Preventiva	$n= 147$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Vacinação	61	47	10	118	80,3
Prevenção Dirofilariose	13	0	0	13	8,8
Identificação Eletrónica	16	0	0	16	10,9
Total	90	47	10	147	100,0

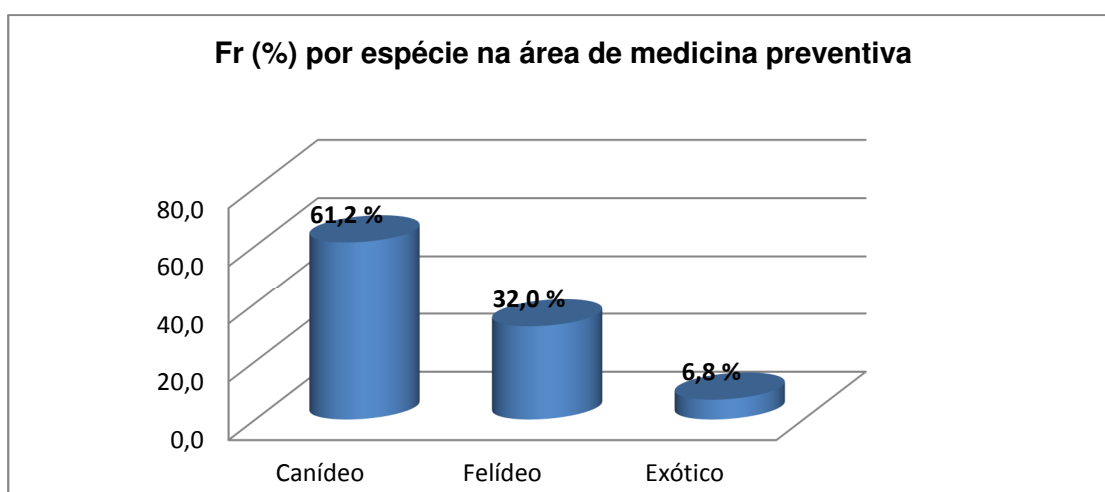


Gráfico 3 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área de medicina preventiva, por espécie; $n=147$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.

A área de medicina preventiva com maior número de ocorrências foi a vacinação, isto é, a imunização ativa contra as principais doenças infecto-contagiosas, com 80,3% de ocorrências (tabela II). A espécie canina apresentou maior expressividade com 61,2%, seguida da espécie felina com 32,0% e com menor expressividade os exóticos com apenas 6,8% (gráfico 3). Em relação aos animais exóticos a percentagem de imunizações ativas refere-se exclusivamente à vacinação de coelhos.

1.1.1 Vacinação de Canídeos

Nesta espécie o plano profilático a seguir depende da idade do animal e do seu estado imunológico.

O protocolo utilizado para esta espécie no Hospital Animal do Sul (HAS) foi o seguinte:

✓ Primovacinação:

6 semanas – vacina bivalente contra parvovirose e esgana canina (Nobivac® Puppy DP);

8 semanas –vacina polivalente contra esgana, adenovirose, parvovirose e infecções respiratórias por vírus parainfluenza tipo 2, e leptospirose (Eurican® CHPP₁₂ - L);

12 semanas – reforço vacinal com a mesma vacina aplicada às 8 semanas (Eurican® CHPP₁₂ - L);

16 semanas – reforço vacinal + vacinação antirrábica (Hexadog ® ou Eurican® CHPP₁₂ – L + Rabigen® Mono/Rabisin®).

✓ Reforço anual:

Hexadog ® ou Eurican® CHPP₁₂ – L + Rabigen® Mono/Rabisin®.

✓ Animais expostos a coletividades caninas

Vacina bivalente contra rinotraqueíte infecciosa canina (tosse do canil) – *Bordetella bronchiseptica* e vírus parainfluenza tipo 2 - (Pneumodog®).

✓ Vacinação contra Leishmaniose

6 meses – vacina monovalente contra a leishmaniose canina (CaniLeish®) após resultado negativo no teste de pesquisa de anticorpos do protozoário *Leishmania infantum* – Witness® Leish.

O plano vacinal para esta infecção está apenas completo após mais duas revacinações, espaçadas de três semanas.

Apesar de, no plano profilático dos cachorros, estar contemplado o início do protocolo às seis semanas de idade, a maioria dos animais apresenta-se para início do seu plano profilático às oito semanas de idade, altura em que são separados da mãe e geralmente adquirem novo proprietário.

Em relação aos animais adultos, cujo estado vacinal era desconhecido, regra geral, era feita a vacinação correspondente ao reforço anual, o que corresponde à mais completa.

A vacinação contra a vulgarmente chamada tosse do canil era aconselhada aos animais cuja situação a justificasse, como a permanência em locais de elevada densidade animal, como escolas de treino, exposições, hotéis caninos e canis. Assim, esta vacina era administrada, no mínimo, sete dias antes de qualquer contacto com uma coletividade canina.

A vacinação contra a Leishmaniose foi também acompanhada, sem, no entanto, se observar grande afluência dos proprietários, devido ao encargo financeiro inicial um pouco elevado.

1.1.2 Vacinação de Felídeos

Nos felídeos o plano profilático inicia-se às oito semanas de idade e segue o seguinte protocolo no HAS:

✓ Primovacinação:

8 semanas – vacina trivalente contra a rinotraqueíte, as infecções por calicivírus e a panleucopénia felina (Feligen® CRP);

12 semanas – reforço vacinal da anterior juntamente com vacinação antirrábica (Feligen® CRP + Rabigen® Mono);

16 semanas – vacina monovalente contra a leucemia felina (Leucogen®) após resultado negativo no teste de pesquisa de antígeno do vírus da leucemia felina (FeLV) – Witness® FeLV.

20 semanas – reforço vacinal contra a leucemia felina (Leucogen®)

✓ Reforço anual:

Feligen® CRP + Rabigen® Mono + Leucogen®

A vacinação contra a leucemia felina era apenas administrada a animais pertencentes a grupos de maior risco, ou seja, a gatos que tinham contacto com gatos não vacinados.

1.1.3. Vacinação de Animais Exóticos

A vacinação de animais exóticos englobou unicamente a vacinação de leporídeos. O protocolo vacinal desta espécie iniciava-se às 8 semanas contra a doença vírica hemorrágica (Cunical®), seguida da vacina contra a mixomatose (Mixohpra-FSA®) três a quatro semanas depois. A revacinação para estas doenças deve anual e semestral, respetivamente.

1.1.4 Prevenção da Dirofilariose

A prevenção da dirofilariose realizada no HAS era feita através do uso de moxidectina injetável (Guardian® SR injectável), formulada em microesferas de libertação lenta, permitindo uma proteção prolongada, iniciada por volta dos oito meses de idade. Previamente à primeira administração é feito um teste rápido de deteção de antígeno de *Dirofilaria imittis* (Witness Diro®).

Uma nova aplicação preventiva é feita anualmente.

1.1.5 Identificação Eletrónica

A Identificação Eletrónica é feita através da aplicação subcutânea de um microchip, no centro da face lateral esquerda do pescoço, obrigatoriamente a todos os canídeos entre os 3 e os 6 meses de idade, nascidos após 1 de Julho de 2008 (Decreto-Lei nº 313/2003)

Verificou-se, no entanto, que muitos dos proprietários ignoravam a obrigatoriedade de tal ato, optando por não identificar os seus animais.

1.2 Patologia Médica

Nesta área, a casuística será apresentada segundo o sistema orgânico afetado ou área clínica (quando abrange múltiplos sistemas). O gráfico 4 refere-se às frequências relativas das ocorrências observadas nesta área. Ao analisar este gráfico pode-se verificar que a patologia mais observada foi a digestiva, com cerca de 17,4% de ocorrências, seguida da patologia músculo-esquelética com 12,3% e da patologia dermatológica com 12%. Verifica-se, ainda, que a patologia toxicológica e imunitária foram as áreas com menor número de ocorrências observadas, com 1,1% e 0,5%, respetivamente.

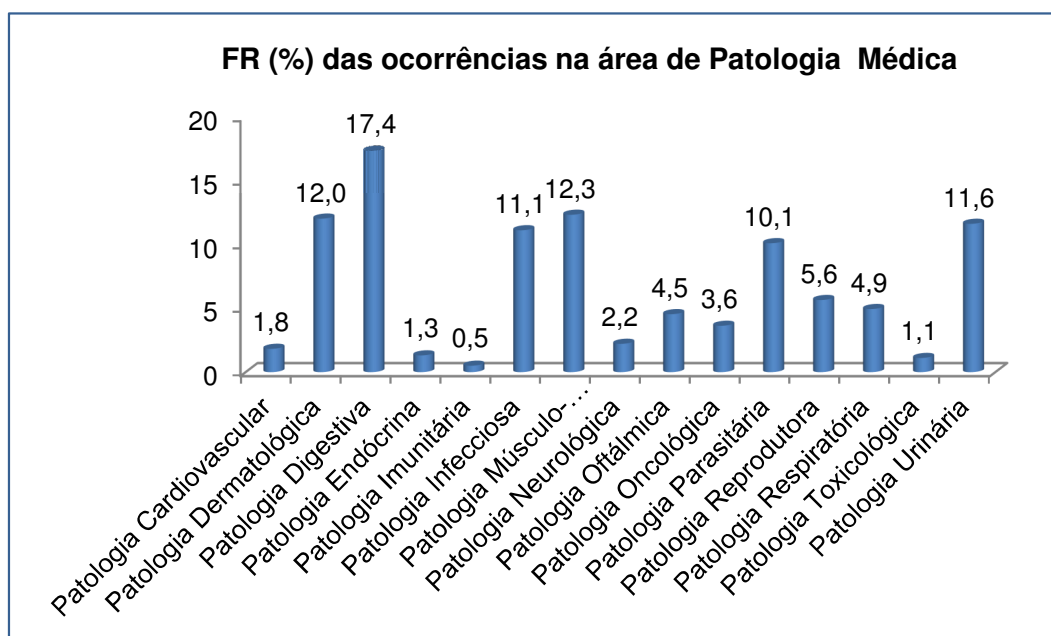


Gráfico 4 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área da patologia médica; $n=552$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Relativamente à espécie com maior expressividade na área da Patologia Médica, verifica-se, através do gráfico 5, uma prevalência da espécie canina sobre a felina e animais exóticos.

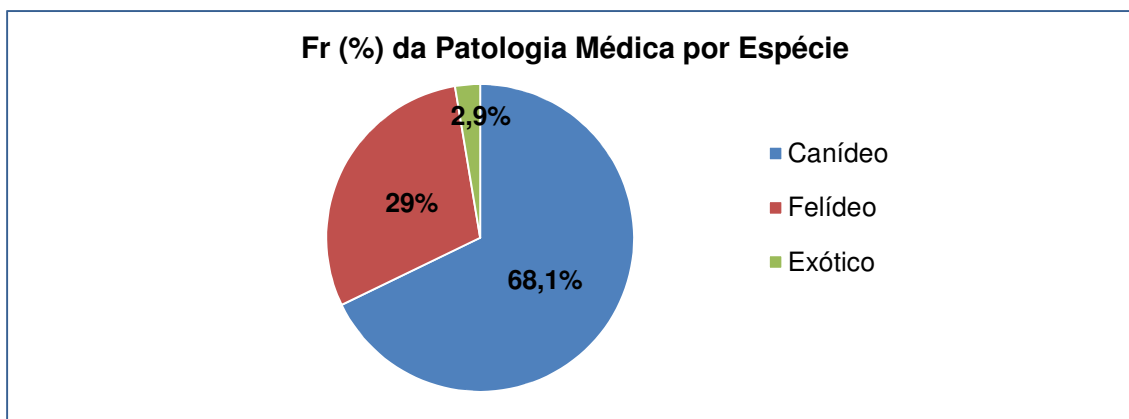


Gráfico 5 - Frequência relativa (%) das afeções médicas por espécie; $n=552$ em que n representa o número total de ocorrências observadas.

1.2.1 Patologia Cardiovascular

Nesta área, todas as ocorrências observadas foram apenas na espécie canina, sendo a insuficiência valvular a patologia com maior expressão, com 80% das ocorrências observadas (tabela III). Na figura 1 pode observar-se uma dilatação cardíaca do coração direito de canídeo com insuficiência da válvula tricúspide.

Tal como em todos os diagnósticos clínicos, uma anamnese detalhada e um exame físico rigoroso, são a chave no diagnóstico precoce de doença cardiovascular. Os sinais clínicos mais comuns em cardiopatias são a dificuldade respiratória, intolerância ao exercício físico, alteração da coloração das membranas mucosas, de rosa para azuladas (cianose), acessos de tosse, síncope e a distensão abdominal por ascite.

A monitorização contínua dos pacientes com cardiopatias, através de eletrocardiografia, radiologia torácica e ecocardiografia, é um dos principais fatores necessários ao diagnóstico preciso, ao acompanhamento e ao prognóstico destas afeções.

Tabela III - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cardiovasculares; $n=10$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Cardiovasculares	$n= 10$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cardiomiopatia Dilatada	1	0	0	1	10,0
Choque Cardiogénico	1	0	0	1	10,0
Insuficiência Valvular	8	0	0	8	80,0
Total	10	0	0	10	100,0

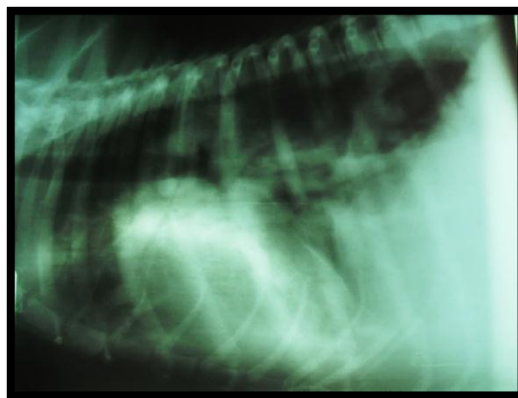


Figura 1 - Radiografia em projeção latero-lateral de canídeo com aumento de aurícula e ventrículo direito.

1.2.2 Patologia Dermatológica

Nesta área as afeções com maior expressão foram a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), englobando exclusivamente a espécie canina, as lacerações cutâneas traumáticas e abscessos cutâneos, causadas sobretudo por agressões/lutas com outros animais ou acidentes rodoviários, e, ainda as piodermatites, com 12,1% das ocorrências observadas (tabela IV). O caso de papilomatose aqui inserido não se tratou da observação da patologia em si, mas de imunização contra o papilomavírus.

A espécie com maior número de ocorrências observadas foi a canina, com 54 ocorrências, relativamente a 10 na espécie felina e apenas duas em animais exóticos. Nestes últimos verificou-se a presença de otocariose em coelho.

As afeções dermatológicas são as que requerem maior empenho e dedicação da parte dos proprietários. O sucesso do tratamento depende de um completo seguimento da prescrição médica, muitas vezes não acatada devido à demora no aparecimento de sinais de melhorias. No entanto, as afeções dermatológicas nem sempre são facilmente diagnosticadas, dado o mimetismo entre as lesões. O recurso a exames complementares de diagnóstico, tais como tricograma, teste da fita adesiva, raspagem cutânea, citologia, cultivo fúngico, provas intradérmicas, pesquisa de IgE específicas e histopatologia, torna-se fundamental para um diagnóstico etiológico e consequentemente para um tratamento eficaz.

Na figura 2 pode observar-se uma lesão devida a sarna auricular em leporídeo, na 3 uma citologia do conduto auditivo de canídeo demonstrando a presença de *Malassezia spp.* e na figura 4 representa-se um caso de dermatite das pregas cutâneas faciais, num Bulldog Inglês. Na figura 5 podemos observar um ácaro do género *Sarcoptes* identificado num caso de sarna sarcóptica em canídeo e na 6 um

caso de abscesso subcutâneo em cachorro provocado por traumatismo infligido pelo excessivo transporte da progenitora

Tabela IV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções dermatológicas; $n=66$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Dermatológicas	$n= 66$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Abcessos cutâneos	5	3	0	8	12,1
Alopécia simétrica bilateral	2	0	0	2	3,0
Dermatite aguda húmida	2	0	0	2	3,0
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	8	0	0	8	12,1
Dermatite Alimentar	3	0	0	3	4,5
Dermatofitose	2	1	0	3	4,5
Foliculite	1	0	0	1	1,5
Hiperplasia da glândula da cauda	1	0	0	1	1,5
Impactação dos sacos anais/perianais	3	0	0	3	4,5
Lacerações cutâneas traumáticas	5	3	0	8	12,1
Otite bacteriana	4	2	0	6	9,1
Otite por corpo estranho	3	0	0	3	4,5
Otite por <i>Malassezia</i> spp.	3	0	0	3	4,5
Otocariose	2	0		2	3,0
Otohematoma	1	0	0	1	1,5
Papilomatose	1	0	0	1	1,5
Piodermatite superficial e profunda	7	1	0	8	12,1
Sarna auricular	0	0	2	2	3,0
Sarna sarcóptica	1	0	0	1	1,5
Total	54	10	2	66	100,0



Figura 2 - Sarna auricular em leporídeo.

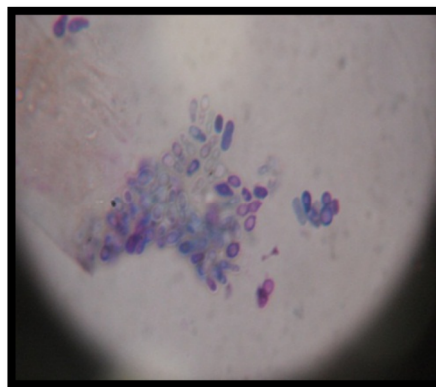


Figura 3 - Citologia do conducto auditivo de canídeo com outite por *Malassezia* spp; Coloração Diff-Quick 1000x.



Figura 4 - Dermatite das pregas cutâneas faciais em Bulldog Inglês.

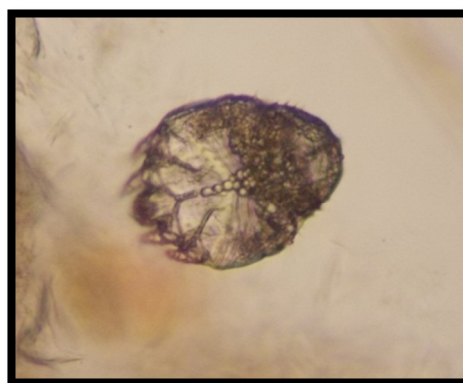


Figura 5 - Ácaro do género *Sarcoptes* identificado microscopicamente em canídeo com sarna. 400x



Figura 6 - Abscesso subcutâneo na região submandibular em cachorro.

1.2.3 Patologia Digestiva

A área das doenças digestivas foi, efetivamente, a área com o maior número de ocorrências observadas, tal como já referido. Dentro desta área, as três afeções com maior frequência relativa foram a gastrite/gastroenterite, com 27,1%, seguida da insuficiência hepática e do parasitismo intestinal, com 16,7% (tabela V).

Para um diagnóstico definitivo nesta área é importante, não só uma anamnese detalhada, como também a cooperação dos donos, não ocultando alguns dos aspetos investigados durante a anamnese, como é o caso da natureza da alimentação do animal. Foi também fundamental, grande parte das vezes, recorrer-se a exames complementares de diagnóstico, tais como a radiografia, a ecografia e as análises sanguíneas e bioquímicas.

Na figura 7 podemos observar uma radiografia abdominal de um canídeo com história de dor abdominal, evidenciando um conteúdo estomacal radiopaco, na 8 podemos observar um caso de fecaloma causado por obstipação intestinal devido à

ingestão de ossos, na 9 uma laceração traumática em felídeo após atropelamento e na figura 10 um caso pouco comum de dilatação-vólvulo gástrico em Pequinoi.

Tabela V - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções digestivas; $n=96$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Digestivas	$n= 96$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Ascite	2	0	0	2	2,1
Dilatação/torção gástrica	3	0	0	3	3,1
Gastrite/Gastroenterite	15	9	2	26	27,1
Insuficiência hepática	16	0	0	16	16,7
Lipidose hepática	0	2	0	2	2,1
Obstipação	6	3	0	9	9,4
Parasitismo intestinal	8	7	1	16	16,7
Prolapso rectal/cloaca	0	2	0	2	2,1
Odontoestomatologia					
Abcesso do carnicero	4	0	0	4	4,2
Doença Periodontal	4	2	0	6	6,3
Estomatite ulcerativa	0	4	0	4	4,2
Laceração da língua	0	2	0	2	2,1
Necrose língua por processionária	2	0	0	2	2,1
Sobrecrescimento dentário	0	0	2	2	2,1
Total	60	31	5	96	100,0



Figura 7 - Radiografia abdominal em projeção latero-lateral de canídeo, evidenciando conteúdo estomacal radiopaco.



Figura 8 - Fecaloma em canídeo com obstipação intestinal por ingestão de ossos.



Figura 9 - Laceração traumática de língua em felídeo após atropelamento.

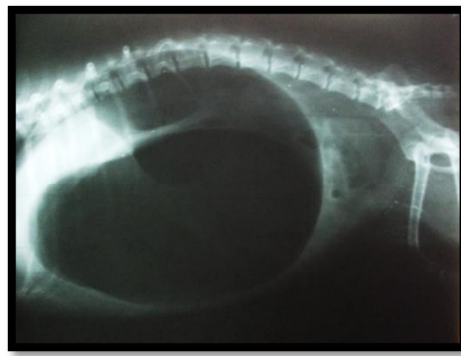


Figura 10 - Dilatação-Vólvulo gástrico em Pequenois.

1.2.4 Patologia Endócrina

A Diabetes Mellitus não complicada revelou-se a endocrinopatia com maior número de ocorrências observadas (tabela VI), especialmente em gatos.

Apesar de serem poucas as afeções endócrinas observadas, não podemos esquecer que o sistema endócrino participa na regulação de diversos sistemas orgânicos e, como tal, muitas vezes as endocrinopatias são subdiagnosticadas por mimetismo com outras doenças. O caso representado na figura 11 é exemplo disso mesmo, um canídeo com hiperadrenocorticism, cuja principal sintomatologia era dermatológica.

Tabela VI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções endócrinas; $n=7$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Endócrinas	$n=7$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cetoacidose diabética	0	1	0	1	14,3
Diabetes Mellitus não complicada	1	2	0	3	42,9
Hiperadrenocorticism	2	0	0	2	28,6
Hipotiroidismo	1	0	0	1	14,3
Total	4	3	0	7	100,0



Figura 11 - Canídeo com hiperadrenocorticismo, apresentando alopecia simétrica bilateral

1.2.5 Patologia Imunitária

Nesta área verificaram-se dois casos de reações de hipersensibilidade do tipo I, de causa desconhecida, e, ainda, um caso de suspeita de celulite juvenil canina, num cachorro de três semanas de idade (figura 12), demonstrados na tabela VII. As reações de hipersensibilidade do tipo I, geralmente alcançam o seu efeito máximo aos 30 minutos após exposição ao alérgeno, podendo, por vezes, aparecer apenas após 6 a 12 horas, chamando-se de reação de fase tardia. A reação pode envolver apenas pele (prurido intenso e desenvolvimento de pápulas) ou levar a um quadro sistêmico de choque anafilático, que pode ter consequências fatais se não for tratado rapidamente.

Os componentes alérgicos cutâneos, como a atopia e a dermatite alérgica, foram englobados nas afeções dermatológicas pelas suas características essencialmente cutâneas.

Tabela VII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções imunitárias; $n=3$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Imunitárias	$n=3$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Celulite Juvenil	1	0	0	1	33,3
Reação de Hipersensibilidade tipo I	2	0	0	2	66,7
Total	3	0	0	3	100,0

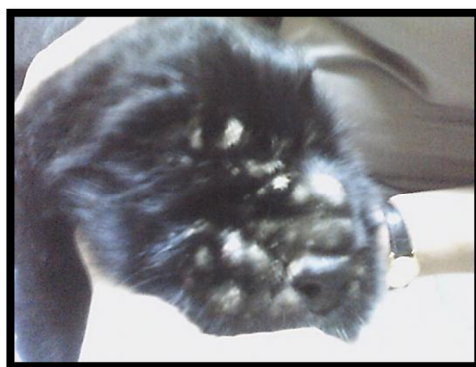


Figura 12 - Cachorro com três semanas de idade com suspeita de celulite juvenil.

1.2.6 Patologia Infecciosa

Na área da patologia infecciosa podemos constatar através da tabela VIII que a patologia com maior expressividade foi a parvovirose canina com 31,1% de frequência relativa, seguida do síndrome respiratório felino que teve uma frequência relativa de 27,9%.

No diagnóstico destas doenças o recurso a testes rápidos de diagnóstico, como é o caso do Witness Parvo® e do Witness FIV e FeLV®, permitiu, não só uma atuação mais dirigida, como também traçar prognósticos mais precisos.

Tabela VIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções infecciosas; $n=61$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Infeto-Contagiosas	$n= 61$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Imunodeficiência Felina (a FIV)	0	5	0	5	8,2
Leucose Felina (a FeLV)	0	8	0	8	13,1
Parvovirose	19	0	0	19	31,1
Rinotraqueíte Infecciosa Canina	12	0	0	12	19,7
Síndrome respiratória felino	0	17	0	17	27,9
Total	31	30	0	61	100,0

1.2.7 Patologia Músculo-Esquelética

Relativamente às doenças músculo-esqueléticas observadas, podemos verificar pela tabela IX que as artroses, espondiloses e displasia da anca (figura 13) foram as afeções com mais representatividade, com 14,7% e 13,2%, respetivamente. Estas demonstraram ser mais frequentes em canídeos geriátricos. Uma grande fatia destas doenças está relacionada com fraturas, a maior parte delas derivadas, geralmente, de situações de atropelamento (figura 14 e figura 15) ou queda de edifícios (figura 16)

Tabela IX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções músculo-esqueléticas; $n=68$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Músculo-Esqueléticas	<i>n= 68</i>				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Artroses	10	0	0	10	14,7
Displasia da anca	9	0	0	9	13,2
Espondilose	9	0	0	9	13,2
Fratura da mandíbula	1	2	0	3	4,4
Fratura da pélvis (ílio, ísquio, púbis)	1	1	0	1	2,9
Fratura da tíbia	1	4	0	5	7,4
Fratura do fémur	3	2	1	6	8,8
Fratura do rádio e ulna	3	0	0	3	4,4
Fratura do úmero	2	0	0	2	2,9
Fratura vertebral	1	0	0	1	1,5
Hérnia abdominal	2	0	0	2	2,9
Hérnia diafragmática	0	1	0	1	1,5
Hérnia inguinal	2	0	0	2	2,9
Hérnia perineal	1	0	0	1	1,5
Hérnia umbilical	1	0	0	1	1,5
Luxação coxo-femoral	2	0	0	2	2,9
Luxação da rótula	3	0	0	4	4,4
Trauma muscular	3	2	1	6	8,8
Total	54	12	2	68	100,0



Figura 13 - Radiografia em projeção ventro-dorsal evidenciando displasia da anca bilateral em canídeo, com luxação da cabeça do fêmur do MPE.



Figura 14 - Radiografia em projeção ventro-dorsal de felídeo com fratura pélvica.



Figura 15 - Radiografia em projeção latero-lateral de canídeo com fratura oblíqua de tíbia e fíbula.



Figura 16 - Radiografia em projeção latero-lateral de felídeo com fratura tripla do fêmur.

1.2.8 Patologia Neurológica

As hérnias discais mostraram ser a principal patologia da área da neurologia, com 58,3% de frequência relativa, como podemos verificar pela tabela X. Foram essencialmente de origem traumática por quedas e atropelamentos. A sua resolução ficou a cargo de outros colegas, com meios de diagnóstico mais precisos como a mielografia e com maior prática na resolução cirúrgica desta patologia. Na figura 17 pode observar-se o material resultante de extrusão discal em canídeo após a sua resolução cirúrgica e na 18 um canídeo com edema cerebral desenvolvido após trauma craniano.

Nesta área salienta-se a importância de um exame neurológico minucioso e um conhecimento base do funcionamento do sistema neurológico, para um diagnóstico eficaz.

Tabela X - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas nas diferentes afeções neurológicas; $n=12$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Neurológicas	$n= 12$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Epilepsia	2	0	0	2	16,7
Hérnia discal	7	0	0	7	58,3
Síndrome vestibular	0	1	1	2	16,7
Edema cerebral	1	0	0	1	8,3
Total	10	1	1	12	100,0



Figura 17- Material resultante de extrusão discal.

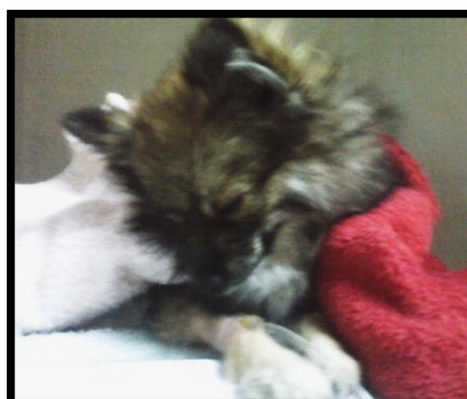


Figura 18 - Canídeo com edema cerebral resultante de trauma craniano.

1.2.9 Patologia Oftálmica

Através da análise da tabela XI podemos verificar que a patologia com maior expressividade na área da oftalmologia foi a conjuntivite, com 36% de frequência relativa, seguida da úlcera da córnea, com 20%. Verificou-se um maior número de ocorrências observadas de conjuntivites em felídeos, explicável pelo facto de muitas vezes esta condição estar envolvida no síndrome respiratório felino.

Nesta área, o recurso a testes oftálmicos como o teste de fluoresceína e o teste de Shirmer, demonstraram uma importância significativa no diagnóstico de afeções oculares.

Na figura 19 observa-se um caso de queratite superficial crónica (pannus) em pastor-alemão e na figura 20 uma úlcera da córnea perfurante em canídeo.

Tabela XI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções oftálmicas; $n=25$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Oftálmicas	$n=25$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cataratas	3	0	0	3	12,0
Conjuntivite	2	7	0	9	36,0
Entrópio	3	0	0	3	12,0
Perfuração do globo ocular	1	0	0	1	4,0
Queratite superficial crónica (Pannus)	1	0	0	1	4,0
Prolapso da 3ª pálpebra	1	0	0	1	4,0
Prolapso do globo ocular	1	0	0	1	4,0
Queratoconjuntivite seca	1	0	0	1	4,0
Úlcera da córnea	3	2	0	5	20,0
Total	16	9	0	25	100,0



Figura 19 - Canídeo com queratite superficial crónica (pannus).



Figura 20 - Úlcera da córnea perfurante em canídeo.

1.2.10 Patologia Oncológica

Nesta área a maioria das neofomações/neoplasias estarão identificadas pela sua localização e não pelo tipo, pois, na grande maioria dos casos, os donos não aceitaram a realização de análise histopatológica, por razões económicas ou por desinteresse pelo caso.

Como tal, atendendo à tabela XII podemos verificar que o maior número de ocorrências observadas registou-se a nível mamário, com 40% de frequência relativa.

Na figura 21 pode observar-se uma neofomação compatível com osteossarcoma em felídeo, na 22 uma neofomação inserida no conduto auditivo externo e, na figura 23, uma neofomação na base da língua de um felídeo com história de vômitos e anorexia.

Tabela XII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções oncológicas; $n=20$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Oncológicas	$n=20$				
	Fi por espécie				Fi (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Fibrosarcoma	0	2	0	2	10,0
Leiomioma uterino	1	0	0	1	5,0
Linfoma	1	0	0	1	5,0
Lipoma	1	0	1	2	10,0
Neofomação folicular/Tricoepitelioma	2	0	0	2	10,0
Neofomação intestinal	1	0	0	1	5,0
Neofomação mamária	5	3	0	8	40,0
Neofomação na base de língua	0	1	0	1	5,0
Neofomação no conduto auditivo externo	1	0	0	1	5,0
Osteossarcoma	0	1	0	1	5,0
Total	12	7	1	20	100,0



Figura 21 - Felídeo com tumor compatível com osteossarcoma



Figura 22 - Canídeo com neoplasia inserida no conduto auditivo externo



Figura 23 - Felídeo com neoplasia na base da língua.

1.2.11 Patologia Parasitária

Em relação à área das afeções parasitárias, optou-se por incluir também a Ehrlichiose, uma doença bacteriana, já que, para a sua transmissão, é necessário o envolvimento de um parasita (ixodídeo). Destaca-se a Leishmaniose e a Dipilidiose com 16,1% das ocorrências (tabela XIII). A Dirofilariose e a Ehrlichiose, ambas com 10,7% das ocorrências em canídeos, também merecem igual atenção, já que são afeções endêmicas na região algarvia. Destaca-se ainda a ocorrência de nemátodes intestinais em iguana, revelados através de necrópsia.

O caráter zoonótico de algumas destas doenças leva a que seja uma área com especial destaque na atuação médico-veterinária, não só no seu tratamento como também na sua prevenção, realçando o caráter educativo da profissão.

Na figura 24 pode observar-se a presença de microfilariemia em canídeo com história de anemia e anorexia e na figura 25 pode observar-se proglotes de *Dipylidium caninum* em fezes de canídeo.

Tabela XIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções parasitárias; $n=56$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Parasitárias	$n= 56$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Ectoparasitismo					
Demodecose	2	0	0	2	3,9
Ixodidose	3	0	0	3	5,4

Tabela XIII (continuação) - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções parasitárias; $n=56$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Parasitárias	$n= 56$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Otocariose	2	0	0	2	3,6
Puliculose	5	0	0	5	8,9
Sarna auricular	0	0	2	2	3,6
Sarna sarcóptica	1	0	0	1	1,8
Endoparasitismo					
Babesiose	4	0	0	4	7,1
Dipilidiose	2	7	0	9	16,1
Dirofilariose	6	0	0	6	10,7
Ehrlichiose	6	0	0	6	10,7
Leishmaniose	9	0	0	9	16,1
Nematodose intestinal	6	0	1	7	12,5
Total	46	7	13	56	100,0



Figura 24 - Microfilaria em esfregaço sanguíneo de canídeo. Coloração Diff-Quick ;1000x.



Figura 25 - Fezes de canídeo com *Dipylidium caninum*.

1.2.12 Patologia Reprodutora

Em relação a doenças da área da ginecologia e obstetrícia, destacam-se a piômetra (figura 26) e a distócia (figura 27 e 28), como patologia com maior ocorrência nesta área, com 32,3% e 25,8%, respetivamente (tabela XIV). Na secção de andrologia, o criptorquidismo foi a patologia com maior número de ocorrências, com 9,7%.

Tabela XIV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções reprodutoras; $n=31$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Reprodutoras	$n=31$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Andrologia					
Criptorquidismo	3	0	0	3	9,7
Hiperplasia benigna prostática	2	0	0	2	6,5
Ginecologia e Obstetrícia					
Distócia	5	2	1	8	25,8
Hiperplasia benigna da cadeia mamária	0	2	0	2	6,5
Mastite	1	0	0	1	3,2
Piômetra	10	0	0	10	32,3
Pseudogestação	3	0	0	3	9,7
Retenção de ovo	0	0	1	1	3,2
Vaginite pré-púbere	1	0	0	1	3,2
Total	25	4	2	31	100,0



Figura 26- Piômetra aberta em canídeo. **A)** Corrimento vulvar purulento; **B)** Ecografia abdominal do mesmo canídeo.



Figura 27 - Feto morto resultante de parto distócico.



Figura 28 – Radiografia dorso-ventral de tartaruga evidenciando três ovos restantes em postura distócica.

1.2.13 Patologia Respiratória

Nesta área verificou-se um maior número de ocorrências em canídeos, com 33,3% a nível de edema pulmonar e 22,2% a nível de epistáxis (tabela XV). Em relação aos felídeos, a única ocorrência observada foi um caso de asma, com derrame pleural em achado de necrópsia.

Na figura 29 pode observar-se um corpo estranho localizado na traqueia de canídeo que se apresentava deprimido, dispneico e com abundante secreção mucopurulenta na cavidade oral.

Tabela XV - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções respiratórias; $n=18$, em que n representa o número total de ocorrências observadas

Afeções Respiratórias	<i>n</i> = 18				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Asma Felina	0	1	0	1	5,6
Broncopneumonia	1	0	0	1	5,6
Corpo estranho na traqueia	1	0	0	1	5,6
Derrame pleural	0	1	0	1	5,6
Edema pulmonar	6	0	0	6	33,3
Epistáxis	4	0	0	4	22,2
Hemotórax	1	0	0	1	5,6
Síndrome respiratória dos braquicéfalos	3	0	0	3	16,7
Total	16	2	0	18	100,0

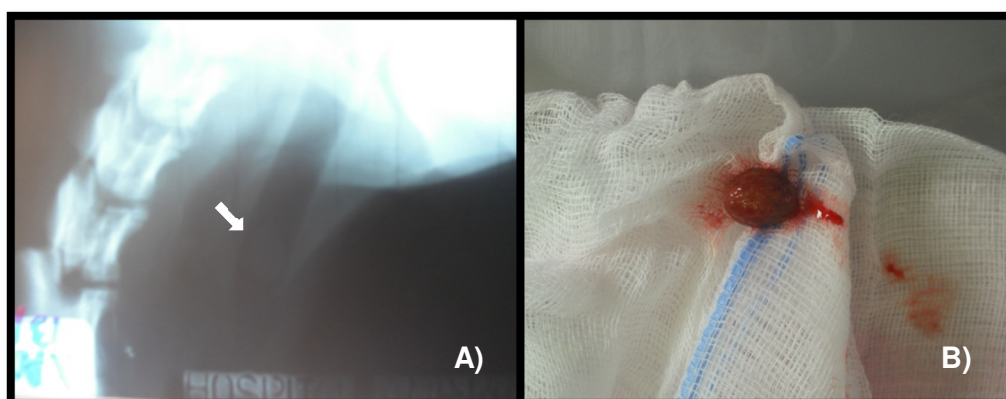


Figura 29 - Corpo estranho em traqueia de canídeo. **A)** Radiografia latero-lateral da região cervical evidenciando o corpo estranho redondo na traqueia (seta); **B)** Corpo estranho (caroço de azeitona) retirado, após traqueotomia.

1.2.14 Patologia Toxicológica

A área da patologia toxicológica representou a segunda área com menor número de ocorrências de todas as áreas da patologia médica. Todas resultaram de intoxicações em canídeos, sendo a intoxicação por organofosforados, a patologia mais observada, com 50% das ocorrências, conforme indicado na tabela XVI.

Tabela XVI - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções toxicológicas; $n=6$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Toxicológicas	$n=6$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Intoxicação por Organofosforados	3	0	0	3	50,0
Intoxicação por Rodenticidas	2	0	0	2	33,3
Intoxicação Indeterminada	1	0	0	1	16,7
Total	5	0	0	6	100,0

1.2.15 Patologia Urinária

Na área da patologia urinária a ocorrência de cristalúria (figura 30 e 31) e as infecções do trato urinário inferior são a patologia com maior expressividade, apresentando uma frequência relativa de 28,1% e 18,8%, respectivamente. De salientar um maior número de ocorrências deste tipo de patologia em felídeos, com um total de 34 (tabela XVII).

Tabela XVII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções urinárias; $n=64$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Afeções Urinárias	$n=64$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cristalúria	10	8	0	18	28,1
Infecção do Tracto Urinário Inferior	5	7	0	12	18,8
Insuficiência Renal Aguda	7	2	0	9	14,1
Insuficiência Renal Crônica	4	6	0	10	15,6
Síndrome Urológico Felino	0	9	0	9	14,1
Urolitíase	4	2	0	6	9,4
Total	30	34	0	64	100,0

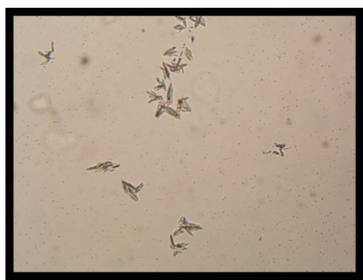


Figura 30 - Cristais de monohidrato de oxalato de cálcio em análise microscópica do sedimento urinário de felídeo; 400x.

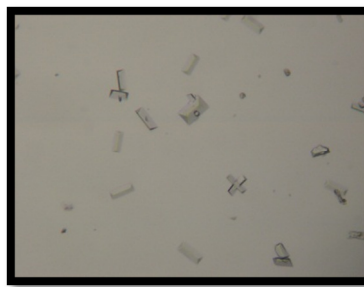


Figura 31 - Cristais de estruvite em análise microscópica de sedimento urinário de canídeo; 400x.

1.3 Patologia Cirúrgica

Nesta área a casuística é apresentada segundo o tipo de intervenção praticada. Como tal, são apresentados dois grupos: o primeiro, referente a Ortopedia e Traumatologia e o segundo, referente a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles.

Através da análise da tabela XVIII podemos verificar que o grupo referente à Cirurgia Geral e Tecidos Moles foi aquele em que se verificou maior número de ocorrências, com uma frequência relativa de 84,7%. Em relação à espécie com maior número de ocorrências na área de cirurgia, podemos constatar pelo gráfico 6, que foi a canina, com 68%.

Esta área permitiu à estagiária participar em todas as etapas cirúrgicas, desde a preparação pré-cirúrgica do animal até à sua monitorização pós-cirúrgica.

Tabela XVIII - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cirúrgicas; $n=150$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Patologia Cirúrgica	$n= 150$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Ortopedia e Traumatologia	15	7	1	23	15,3
Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	87	39	1	127	84,7
Total	102	46	2	150	100,0

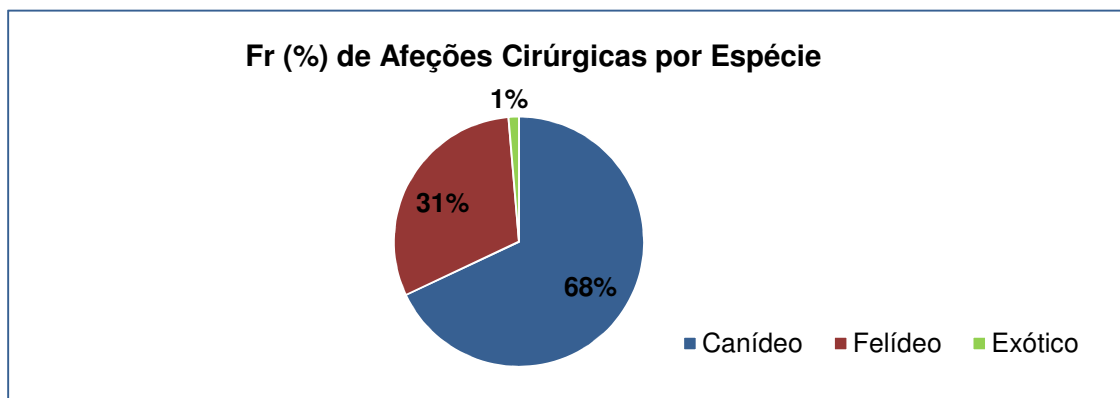


Gráfico 6 - Frequência relativa (%) das ocorrências observadas na área das afeções cirúrgicas; $n=150$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

1.3.1 Ortopedia e Traumatologia

Dentro da Ortopedia e Traumatologia—a maioria das cirurgias foram relativas a osteossínteses do esqueleto apendicular, com a osteossíntese de fêmur a ganhar relevo, com 26,1% das ocorrências observadas (tabela XIX).

Na figura 32 pode observar-se o membro posterior de felídeo amputado após necrose tecidual resultante de fratura traumática, na 33 um procedimento intra-cirúrgico de alinhamento de bordos de fratura de modo a colocar cavilha intramedular e na figura 34, uma radiografia pós cirúrgica de resolução de fratura através de aplicação de placa e parafusos. Na figura 35 pode observar-se o aspeto final da utilização de fixador externo na resolução cirúrgica de fratura.

Tabela XIX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em ortopedia e traumatologia; $n=23$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Ortopedia e Traumatologia	$n= 23$				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Amputação de membro	0	1	0	1	4,3
Osteossíntese de fêmur	3	2	1	6	26,1
Osteossíntese de mandíbula	1	2	0	3	13,0
Osteossíntese de rádio e ulna	3	0	0	3	13,0
Osteossíntese de tíbia	0	2	0	2	8,7
Osteossíntese do úmero	2	0	0	2	8,7
Resolução Cirúrgica de fratura vertebral	1	0	0	1	4,3
Resolução cirúrgica de fratura de bacia	1	0	0	1	4,3

Tabela XIX (continuação) - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em ortopedia e traumatologia; $n=23$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Ortopedia e Traumatologia	n= 23				Fr (%)
	Fi por espécie				
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Resolução cirúrgica de luxação coxofemoral	2	0	0	2	8,7
Resolução cirúrgica de luxação medial da rótula	1	0	0	1	4,3
Ressecção da cabeça do fémur	1	0	0	1	4,3
Total	15	7	1	23	100,0



Figura 32 - Amputação de membro posterior direito de felídeo após necrose dos tecidos, resultante de fratura traumática.

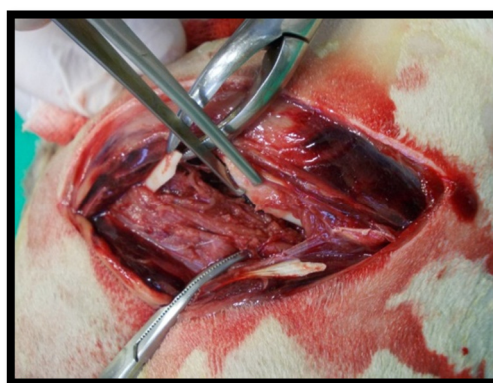


Figura 33 - Alinhamento dos bordos de fratura anteriores à colocação de cavilha intramedular.



Figura 34 - Radiografia pós cirúrgica. Resolução de fratura através de aplicação de placa e parafusos.



Figura 35 - Aspeto final após a colocação de fixador externo para resolução de fratura.

1.3.2 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

Em relação a esta área é possível verificar, através da tabela XX que foram as orquiectomias e ovariectomias as cirurgias com maior destaque, com 29,1% e 29,9%, respetivamente.

Na figura 36 pode observar-se uma traqueotomia em canídeo, na 37 uma uretostomia em felídeo e na figura 38 o aspeto final após recolocação do globo ocular após prolapso. Na figura 39 podemos observar uma enterotomia de canídeo devido a obstrução por corpo estranho (bola), na figura 40 uma ovariectomia em canídeo com piómetra e na 41 podemos observar um canídeo e a sua radiografia torácica pré-cirúrgica evidenciando a presença de um anzol na zona do cárdia.

Tabela XX - Frequência absoluta e relativa (%) das ocorrências observadas em cirurgia geral e de tecidos moles; $n=127$, em que n representa o número total de ocorrências observadas.

Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	<i>n= 127</i>				
	Fi por espécie				Fr (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Destartarização	3	0	0	3	2,4
Enterectomia	2	0	0	2	1,6
Enterotomia	5	0	0	5	3,9
Enucleação de globo ocular	1	0	0	1	0,8
Exerese de massas cutâneas e subcutâneas	3	1	0	4	3,1
Extracção Dentária	2	0	0	2	1,6
Flap da 3ª pálpebra	2	1	0	3	2,4
Gastropexia	3	0	0	3	2,4
Gastrotomia	3	0	0	3	2,4
Herniorrafia abdominal	2	0	0	2	1,6
Herniorrafia inguinal	2	0	0	2	1,6
Herniorrafia perineal	1	0	0	1	0,8
Laparotomia exploratória	1	0	0	1	0,8
Mastectomia	3	0	0	3	2,4
Orquiectomia	17	19	1	37	29,1
Ovariectomia	27	11	0	38	29,9
Plastia de lacerações cutâneas/musculo-cutâneas	5	5	0	10	7,9
Resolução de Entrópio	2	0	0	2	1,6
Resolução de ototoma	1	0	0	1	0,8
Resolução de prolapso ocular	1	0	0	1	0,8
Traqueotomia	1	0	0	1	0,8
Uretostomia	0	2	0	2	1,6
Total	87	39	1	127	100,0



Figura 36 - Traqueotomia em canídeo para remoção de corpo estranho.



Figura 37 - Uretrostomia em felídeo.



Figura 38 - Recolocação do globo ocular de canídeo após prolapso de origem traumática.

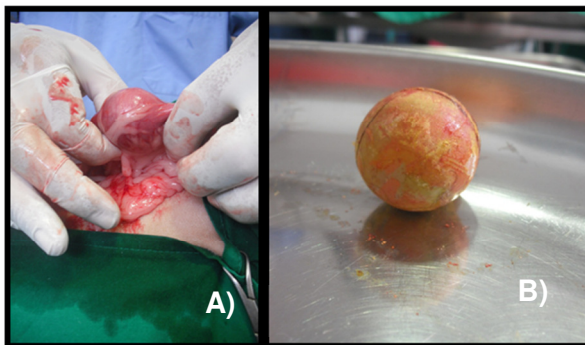


Figura 39 – Corpo estranho em intestino delgado de canídeo. **A)** Preparação para a enterotomia; **B)** Corpo estranho (bola saltitona) após cirurgia.

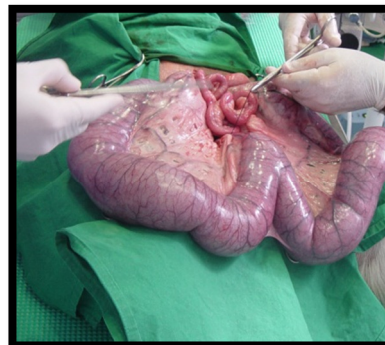


Figura 40 - Ovariohisterectomia em canídeo com piômetra.

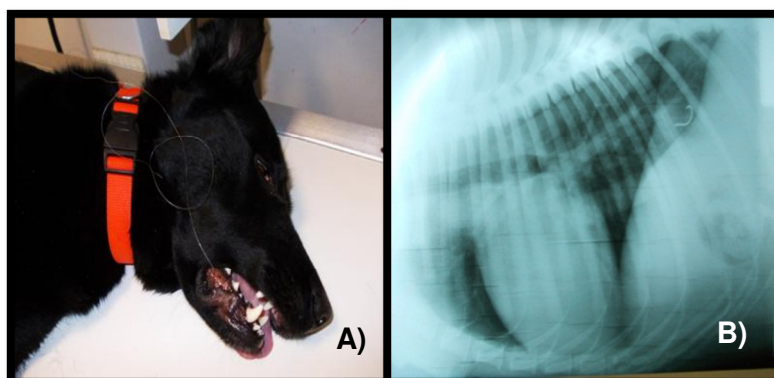


Figura 41 - Ingestão de corpo estranho (anzol). **A)** Canídeo com fio ainda pendente. **B)** Radiografia latero-lateral pré-cirúrgica, evidenciando o anzol ingerido presente na zona do cárdia.

III. Revisão Bibliográfica – Babesiose canina

1. Introdução

A babesiose é uma infecção parasitária transmitida por carrças, causada por protozoários hemotrópicos do Genero *Babesia* (Uilenberg, 2001; Beugnet, 2002; Taboada, *et al.*, 2006; Krämer, 2009). Estes protozoários são responsáveis pela destruição eritrocitária em humanos, animais domésticos e animais selvagens. Embora, a anemia hemolítica seja o sinal clínico que mais caracteriza a doença, há possibilidade de desenvolvimento de complicações, envolvendo múltiplos sistemas orgânicos (Lobetti, 2000; Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008). Foi a primeira doença transmitida por carrças a ser descrita em animais domésticos (Krämer, 2009).

A denominação do Genero *Babesia* foi dada em 1887 pelo cientista romeno Victor Babes, que investigava um caso de hemoglobinúria febril no gado bovino (Lobetti, 2000; Krämer, 2009). No entanto, já em 1885, na Africa do Sul, tinha sido descrito o primeiro caso desta afeção, a qual só viria a ser reconhecida mais tarde, por Purvis, em 1896, e Koch em 1897 (Lobetti, 2000).

Com as crescentes viagens internacionais e as alterações climáticas emergentes, as doenças transmitidas por vectores, em cães (CVBD, do inglês Canine Vector-Borne Diseases), tornaram-se um tema mundial. Peritos de todo o mundo reconhecem cada vez mais a infecção por *Babesia spp.* como uma das mais importantes CVBD (Taboada, *et al.*, 2006; Krämer, 2009).

2. Etiologia

O Genero *Babesia* pertence à Família *Babesiidae*, Ordem *Piroplasmida* e Filo *Apicomplexa*. (Uilenberg, 2001; Irwin, 2009).

Historicamente, a classificação de *Babesia spp.* era realizada, baseando-se nas suas características morfológicas no interior dos eritrócitos, observados através da microscopia ótica no esfregaço sanguíneo (Krämer, 2009). Assim, foram descritas duas espécies de *Babesia spp.* capazes de parasitar os eritrócitos caninos, a *Babesia canis* e a *Babesia gibsoni* (Harvey, 2001; Uilenberg, 2001; Schoeman, 2008; Krämer, 2009). Ambas aparentam um citoplasma que poderá encontrar-se totalmente descorado ou apresentar ligeira basofília e um núcleo que varia do vermelho ao roxo (Harvey, 2006).

A *B. canis*, com cerca de 3-5 μm (figura 42), é designada de grande *Babesia* e, geralmente, apresenta-se em forma de pêra e disposta em pares ou como organismo

único, no interior dos eritrócitos. (Harvey, 2001; Taboada, *et al.*, 2006; Weiss, *et al.*, 2010). A sua distribuição geográfica é variada, desde o sul da Europa, África, Ásia, até ao continente Americano. Uma outra espécie de grande *Babesia spp.* ainda não classificada, foi recentemente isolada em cães, nos Estados Unidos da América, com quadro clínico e parâmetros hematológicos consistentes com babesiose. (Krämer, 2009; Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008; Weiss, *et al.*, 2010).

Atualmente, com base em especificidades de vetores e em diferenças de patogenicidade, assim como, com base em estudos serológicos, genéticos e de imunidade cruzada, foram classificadas três subespécies de *Babesia canis*: *B. canis rossi*, *B. canis canis* e *B. canis vogeli*, da mais patogénica para a menos patogénica, respectivamente. *B. canis rossi* é transmitida por carrças do Género *Haemaphysalis* e encontra-se distribuída a sul de África. *B. canis canis* é transmitida por carrças do Género *Dermacentor* e encontra-se distribuída a nível europeu e em algumas regiões do continente Asiático. Por sua vez a *B. canis vogeli* encontra-se em regiões tropicais e subtropicais da maioria dos continentes e é transmitida pela vulgarmente chamada carrça castanha do cão, *Rhipicephalus sanguineus*. (Uilenberg, 2001; Schoeman, 2008; Taboada, *et al.*, 2006). Mais recentemente, com o aperfeiçoamento das técnicas de PCR fala-se em reclassificar estas subespécies em espécies distintas, nomeadamente *B.rossi*, *B.vogeli* e *B.canis*.

Em contraste, a *B.gibsoni* (figura 43) é designada de pequena *Babesia*, medindo entre 1-3 µm, sendo mais difícil de visualizar num esfregaço. Normalmente ocorre como organismo único no interior dos eritrócitos (Harvey, 2001; Krämer, 2009; Taboada, *et al.*, 2006), podendo apresentar diversas formas, sendo a mais comum a de anel, apesar de já se terem observado formas alongadas. (Weiss, *et al.*, 2010). Inicialmente a sua distribuição restringia-se à região norte do continente Africano e região sul do continente Asiático, no entanto, já se encontra descrita no continente Europeu, Australiano e Americano, neste último mais recentemente. (Weiss, *et al.*, 2010; Taboada, *et al.*, 2006; Uilenberg, 2001). Em regiões endémicas a *B. gibsoni* é transmitida por carrças do Género *Haemaphysalis* (Weiss, *et al.*, 2010), no entanto também se encontra descrita a sua transmissão por carrças do Género *Rhipicephalus* (Uilenberg, 2001; Lobetti, 2000). Recentes estudos moleculares demonstraram que existem duas ou mais espécies diferentes de pequena *Babesia* capazes de parasitar os eritrócitos caninos, designadas de *B. gibsoni*, mas que no entanto, são distintas morfologicamente. (Uilenberg, 2001). Uma destas, isolada em cães da Califórnia, foi designada de *Babesia conradae*, uma espécie relacionada com uma profunda anemia e parasitémia superior à *B. gibsoni* (Weiss, *et al.*, 2010). Outra, isolada em Espanha, foi designada de *Babesia microti-like* ou *Theileria annae*

(filogeneticamente relacionada com *B. microti* dos humanos) (Simões, *et al.*, 2011; Taboada, *et al.*, 2006). Embora endêmica na Galiza, foi esporadicamente isolada em cães assintomáticos da Croácia e Mississipi e descrita pela primeira vez em Portugal em 2011 (Simões, *et al.*, 2011).

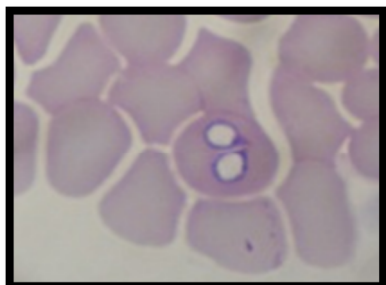


Figura 42 - Merozoítos de *Babesia canis* em esfregaço sanguíneo. 1000x. Coloração Diff-Quick. Foto gentilmente cedida pelo laboratório INNO.

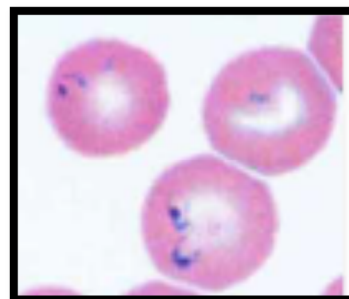


Figura 43 - Merozoítos de *Babesia gibsoni* em esfregaço sanguíneo. 1000x. Coloração Diff-Quick. Adaptado de Harvey (2001).

3. Ciclo Biológico e Transmissão

O Ciclo Biológico da *Babesia spp.* compreende dois tipos de hospedeiros. Os ixodídeos, como hospedeiros invertebrados (vetores) e os mamíferos como hospedeiros vertebrados. Dada a existência de diferenças entre as espécies de *Babesia* que não a *Babesia canis* (Taboada, *et al.*, 2006), o ciclo será restringido a esta e apenas será retratado o cão como Hospedeiro Vertebrado.

O ciclo completa-se em aproximadamente sete dias e alterna entre reprodução sexuada e assexuada e compreende as três fases típicas dos Apicomplexa, como ilustrado na figura 44:

- Esquizogonia ou merogonia: Reprodução assexuada que ocorre nos eritrócitos do hospedeiro vertebrado, originando merozoitos;
- Gametogonia: Reprodução sexuada que ocorre nas células intestinais do hospedeiro invertebrado, originando gâmetas que se fundem e formam o zigoto;
- Esporogonia: Reprodução assexuada que ocorre nas glândulas salivares da carraça, originando esporozoítos, forma infetante do parasita (Hunfeld, *et al.*, 2008).

Durante a alimentação da carraça (hematófoga obrigatória), os esporozoítos presentes na saliva da carraça infetada, são inoculados na corrente sanguínea do cão, juntamente com substâncias anticoagulantes e vasodilatadoras. É necessário um período de dois a três dias de fixação e alimentação da carraça no cão, para que seja possível a transmissão de *B. canis* (Taboada, *et al.*, 2006). Uma vez na corrente

sanguínea, penetram nos eritrócitos através do processo de endocitose. Já no interior destes, provocam a dissolução da membrana que os rodeia, graças à ação de proteases presentes no complexo apical (Lobetti, 2000), diferenciando-se em trofozoítos. Iniciam então um processo de reprodução assexuada, por divisão binária, designada de merogonia ou esquizogonia, formando merozoítos, que acabam por levar à lise do eritrócito. Uma vez na corrente são capazes não só de infectar outros eritrócitos como também poderão ser ingeridos pela carraça, durante a sua alimentação.

Na carraça, os merozoítos ingeridos, diferenciam-se em gâmetas que penetram no epitélio intestinal da carraça formando um zigoto. Este penetra no intestino passando para hemolinfa e desta para células de diversos órgãos, incluindo ovários e glândulas salivares, iniciando o processo de esporogonia, formando-se novos esporozoítos (Taboada, *et al.*, 2006). A invasão dos ovários permite a passagem do parasita para a nova geração de ixodídeos (transmissão transovárica). Como tal, todos os estágios de desenvolvimento do ixodídeo (larva, ninfa e fêmeas adultas) são potenciais transmissores. No entanto, é a fêmea adulta que possui maior importância na transmissão do parasita (Taboada, *et al.*, 2006; Hunfeld, *et al.*, 2008)

A *Babesia spp.* pode também ser transmitida por transfusões sanguíneas. Por sua vez, existem evidências que *B.gibsoni* é transmitida por mordeduras de outros cães infectados. Recentemente foi provado uma nova via de transmissão, a transmissão transplacentária (Schoeman, 2008).

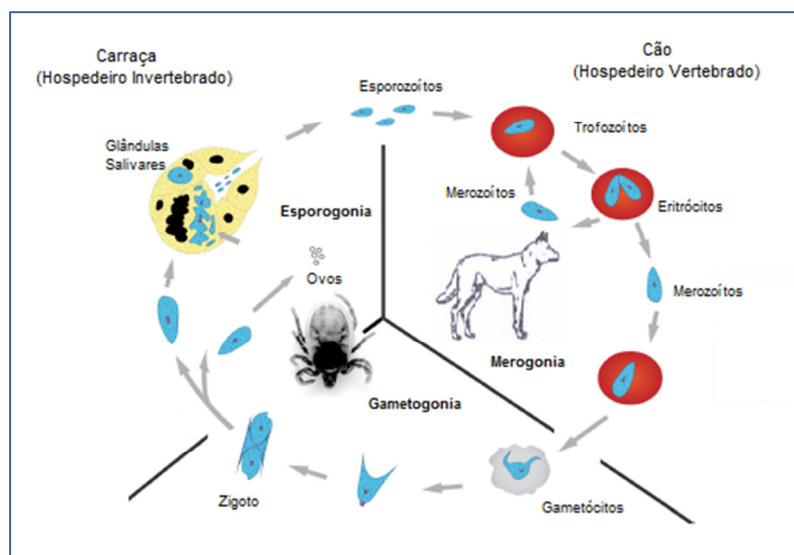


Figura 44 - Ciclo Biológico de *B.canis*. Adaptado de Hunfeld, *et al.* (2008).

4. Epidemiologia

A distribuição da babesiose canina é praticamente mundial, tendo sido descrita em todos os continentes, em maior ou menor grau (Taboada, *et al.*, 2006). A figura 45 refere-se à distribuição da babesiose canina na Europa, Ásia-Pacífico e América Latina. É uma afeção com carácter sazonal, havendo maior incidência nos meses de Verão (Lobetti, 2000) contudo, um estudo epidemiológico no nordeste transmontano português, Lopes e Rodrigues (2007) indicaram as estações de Outono e Inverno como as mais incidentes.

Em Portugal, a babesiose canina é uma doença endémica na região norte e as espécies de *Babesia* descritas são a *Babesia canis canis* (*B.canis*), *Babesia canis vogeli* (*B.vogeli*) (Cardoso, *et al.*, 2010) e *Babesia microti*-like, descrita pela primeira vez em 2011 (Simões, *et al.*, 2011). Noventa e seis por cento dos casos de babesiose canina caracterizados molecularmente, foram causados por *B.canis* e apenas quatro por cento por *B.vogeli* (Simões, *et al.*, 2011).

A ocorrência desta patologia está intimamente ligada à distribuição ecológica do hospedeiro invertebrado. A maior facilidade de transporte internacional de animais, as atividades humanas (tais como aquelas relacionadas com o ordenamento do território), as alterações dos habitats devidas a incêndios e as alterações climáticas, modificaram a ecologia de diversas regiões que, conseqüentemente, levaram a alterações na distribuição da população de carraças (Santos-Silva, *et al.*, 2011).

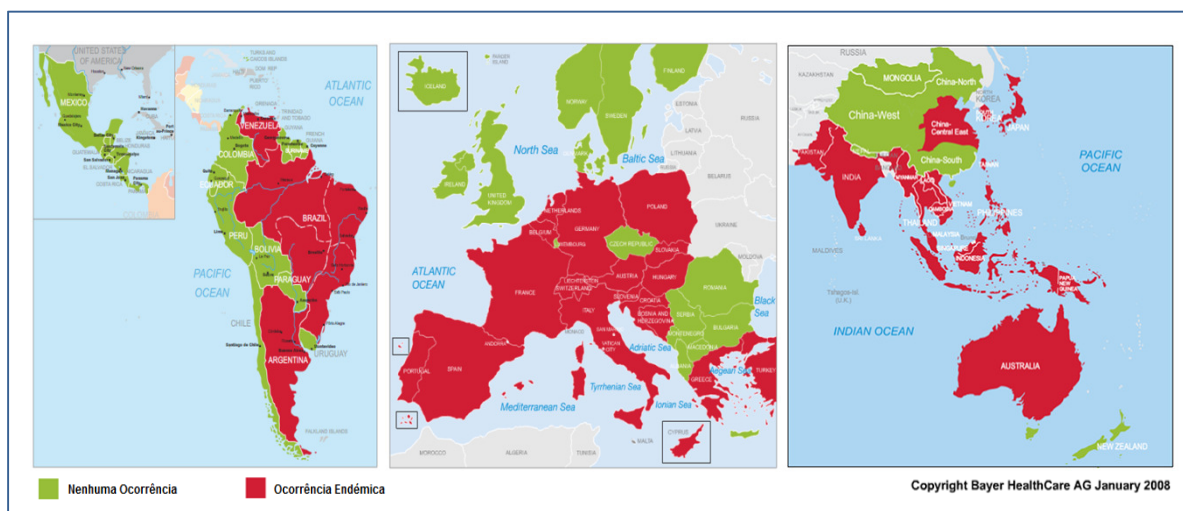


Figura 45 - Mapa de ocorrência de babesiose canina na América Latina, Europa e Ásia-Pacífico em Janeiro de 2008. Adaptado de Bayer, AG.(2012).

5. Fisiopatologia

A fisiopatologia da babesiose canina resulta de uma relação complexa de uma tríade composta: pelo protozoário, pelo seu hospedeiro invertebrado (a carraça) e pelo cão, o seu hospedeiro vertebrado (Day, 2011).

A gravidade da babesiose canina, varia desde a infecção subclínica, com desenvolvimento de anemia ligeira, até falência multiorgânica e morte (Irwin, 2009). O determinante primário desta patogenia variável é a espécie e estirpe de *Babesia*, com uma taxa de mortalidade a variar entre os 12% para *B. rossi* e 1% para *B. vogeli* (Schoeman, 2008). Outros fatores como a idade, o estado imunitário e doenças concomitantes devem também ser considerados (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008).

O período de incubação decorre entre 10 a 28 dias (Schoeman, 2008) e necessita que a carraça se tenha alimentado do animal pelo menos durante dois ou três dias (Taboada, *et al.*, 2006) a uma semana (Schoeman, 2008). Um resumo dos sucessivos eventos patogénicos encontra-se sumariado na figura 46.

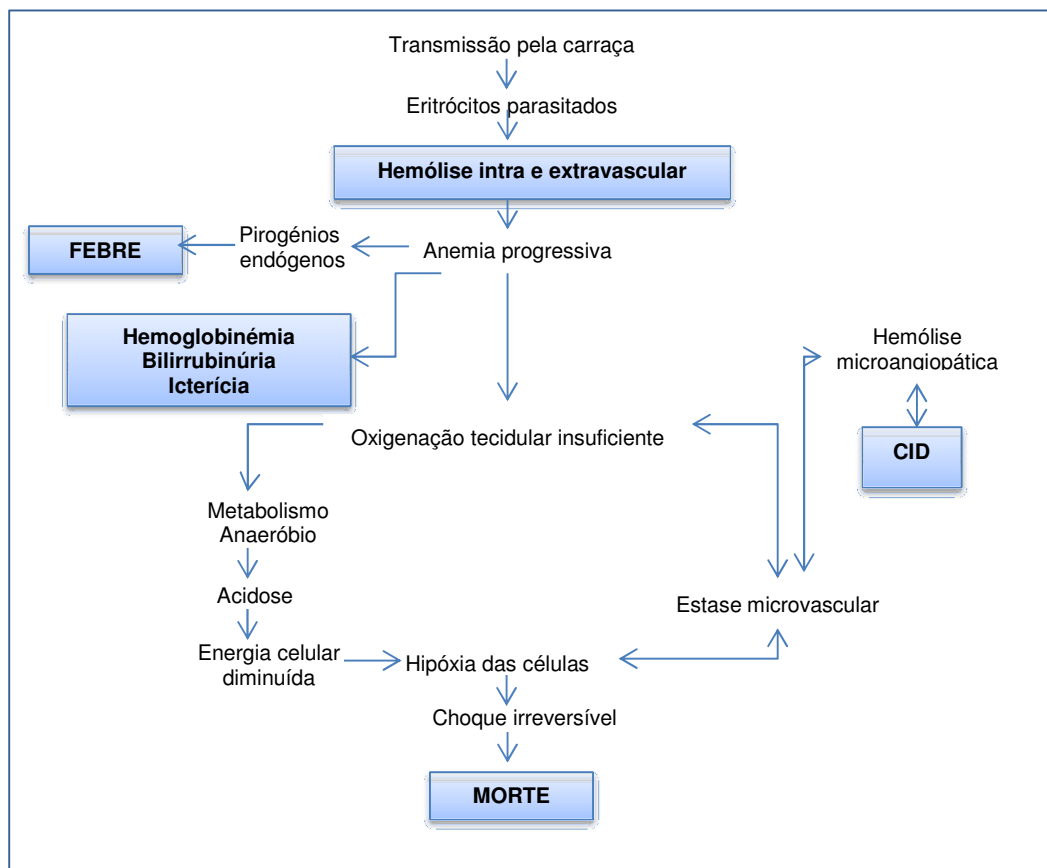


Figura 46 - Esquema da patogenia proposta para a babesiose canina. Adaptado de Taboada, *et al.* (2006).

Após a entrada do parasita no interior dos eritrócitos, é gerada uma resposta imunitária pelo cão sem no entanto ser capaz de o eliminar completamente. Os eritrócitos incorporam os antígenos parasitários nas suas membranas, induzindo assim uma resposta celular. Os anticorpos através do reconhecimento destes antígenos, opsonizam os eritrócitos, levando à sua remoção pelo sistema fagocítico-mononuclear (Taboada, *et al.*, 2006). A remoção dos eritrócitos infetados por eritrofagocitose, assim como a sua fragilidade osmótica e a destruição destes pela replicação do parasita no seu interior, resulta numa hemólise intra e extravascular (Irwin, 2009) e consequentemente uma anemia regenerativa, hemoglobinémia, hemoglobinúria e bilirrubinúria (Lobetti, 2000). Taboada e Lobetti (2006) afirmaram que a alteração provocada diretamente pelo parasita é a mais importante na patogenia da hemólise, no entanto referem também que a destruição imunomediada dos eritrócitos, tem um papel relevante. Como tal, a anemia apresentada por animais com babesiose, nem sempre é proporcional ao grau de parasitemia. Em cachorros com idade inferior a oito meses e em animais esplenectomizados, esta resposta é geralmente insuficiente, levando a que a anemia e parasitemia sejam mais severas. Os animais que recuperam geralmente tornam-se transportadores crónicos do parasita. (Taboada, *et al.*, 2006).

A libertação de pirogénios endógenos após a eritrólise, destruição do parasita e/ou ativação de mediadores inflamatórios, leva ao desenvolvimento de pirexia. A esplenomegália também ocorre, mas como resultado da hiperplasia do sistema fagocítico-monocitário. A anemia gerada tem como consequência a hipoxia celular, metabolismo anaeróbio e acidose metabólica (Lobetti, 2000).

Muitos dos mecanismos patogénicos são na sua maioria resultado da resposta imunitária gerada pelo hospedeiro, mais do que da destruição direta dos eritrócitos pelo protozoário (Taboada, *et al.*, 2006).

Existem dois mecanismos de ação patogénica diferentes que dão lugar a dois síndromas. Um caracterizado por anemia hemolítica e outro por disfunção multiorgânica, este último graças ao desenvolvimento de mecanismos inflamatórios que conduzem a um síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS).

5.1 Síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) e Síndrome de disfunção multiorgânica (SDMO)

O síndrome de resposta inflamatória sistémica que precede o síndrome de disfunção multiorgânica, é causado por uma libertação excessiva de mediadores pro e anti inflamatórios na circulação sistémica, em resposta a agressões infecciosas ou não, desencadeando uma reação generalizada (Barton, 2005; Lobetti, 2000).

Os sinais clínicos de SRIS podem variar de transtornos leves até sinais de disfunção orgânica e shock. Este são consequência dos efeitos fisiopatológicos do mediadores de inflamação e em termos gerais considera-se que existe um quadro de SRIS quando dois ou mais dos seguintes achados clínicos estão presentes: taquicardia, taquipneia ou alcalose respiratória, híper ou hipotermia, leucocitose ou leucopénia com neutrofilia com desvio à esquerda (Barton, 2005; Lobetti, 2000). Com base nesta definição é possível afirmar que a maioria dos pacientes com babesiose canina possui SIRS.

O SDMO na babesiose canina resulta essencialmente de um dano tecidual geralmente é provocado por uma hipoperfusão seguida de inflamação e necrose, subsequente a um SRIS agudo. Num estudo de Welzl *et al.*, 1999, verificou-se que embora a disfunção de apenas um órgão predomine nos casos de babesiose canina, com 52% dos animais, a implicação multiorgânica aparece em muitos casos. Embora o prognóstico não seja afetado com o número de órgãos envolvidos, verifica-se que o envolvimento de órgãos específicos o afeta significativamente. Os danos orgânicos específicos que se associam a pior prognóstico são os que afetam o sistema nervoso central, pulmões e rins. Em relação a lesões hepáticas e musculares, as mais frequentemente observadas, não possuem qualquer relevância para a evolução da doença (Lobetti, 2000).

6. Sinais Clínicos

A natureza dos sinais clínicos observados na babesiose canina está na maioria das vezes relacionada com uma resposta autoimune secundária, mais do que com lesão celular direta ou resposta inflamatória (Day, 2011). Assim, a evolução e a severidade da doença irão depender não só da patogenicidade do agente como também da competência do sistema imunitário do hospedeiro que, por vezes, se encontra comprometido pela existência de coinfeções. (Taboada, *et al.*, 2006).

A babesiose canina pode ser clinicamente considerada em babesiose complicada e não complicada, baseando-se em critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em relação à malária (Jacobson, 2006).

6.1 Babesiose não complicada

Nesta forma de apresentação clínica da babesiose canina, os animais geralmente apresentam sinais clínicos relacionados com a hemólise aguda, tais como febre, anorexia, letargia, membranas mucosas pálidas, esplenomegália e pulso

hipercinético. De acordo com a severidade da anemia, assim podemos subclassificar a forma não complicada de babesiose em leve e severa, conforme a anemia seja leve a moderada, ou severa, respetivamente (Jacobson, 2006; Taboada, *et al.*, 2006). Na sua forma crónica, a anorexia e perda de peso são os principais sinais clínicos (Lappin, 2005)

A anemia aguda e intensa pode levar ao desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID), acidose metabólica e envolvimento renal. (Couto, *et al.*, 2000; Lappin, 2005)

6.2 Babesiose complicada

A babesiose canina complicada encontra maior número de casos relacionados com *B.rossi* em cães da África do Sul (Taboada, *et al.*, 2006) e está associada ao desenvolvimento de manifestações que não conseguem ser explicadas diretamente pela hemólise gerada, e que são resultado da resposta inflamatória gerada pelo hospedeiro, que através de citocinas, originam o SRIS e posteriormente SDMO. As complicações geralmente incluem insuficiência renal aguda, coagulo e hepatopatias, anemia hemolítica imuno-mediada, edema pulmonar, disfunção cerebral (Taboada, *et al.*, 2006) e hemoconcentração (Jacobson, 2006), as quais serão desenvolvidas posteriormente.

Embora raras, podem ainda ocorrer as seguintes complicações: distúrbios gastrointestinais, mialgia, doença oftálmica, cardíaca, respiratória, necrose das extremidades, acumulação de fluídos e ainda a forma crónica da doença (Taboada, *et al.*, 2006)

6.2.1. Insuficiência Renal aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) associada a babesiose canina geralmente apresenta sintomas de anúria ou oligúria apesar de uma hidratação adequada, sendo mais frequente e com pior prognóstico, em cães idosos (Button, 1976). É diagnosticada com base na avaliação do volume urinário, urianálise e grau de azotémia. Um aumento isolado de ureia sérica é um indicador impreciso de insuficiência renal já que em animais com babesiose este aumento é explicado pelo aumento do catabolismo dos eritrócitos destruídos. A presença de proteinúria, cilindros e células epiteliais tubulares renais pode ser um achado frequente em babesiose canina em ambas as formas (complicada e não complicada), sem no entanto estar

relacionada com um possível desenvolvimento de insuficiência renal (Taboada, *et al.*, 2006).

Esta complicação deve-se não só a hipoxia anêmica como também aos processos imunológicos e inflamatórios, e, ainda a microtrombos que se desenvolvem como consequência de CID, sem que a hemoglobulinemia interfira na produção de nefropatia significativa como era apontado em estudos anteriores (Jacobson, 2006).

6.2.2 Babesiose cerebral

A babesiose cerebral apresenta-se como o envolvimento neurológico desta afeção, em que os animais apresentam incoordenação, parésia posterior, tremores musculares, nistagmos, anisocoria, alterações do estado de consciência intermitentes, convulsões, estupor, coma, agressão, movimentos de pedalar ou vocalização (Lobetti, 2000). Ataxia cerebelar também se encontra descrita no período agudo da afeção, apesar de constituir uma complicação raramente diagnosticada (Jacobson, 2006). Geralmente apresentam-se combinados e de desenvolvimento agudo (Lobetti, 2000).

As lesões encontradas com maior frequência no cérebro de animais infetados com *Babesia* e com sinais neurológicos são as hemorragias e congestão cerebral e o sequestro de eritrócitos parasitados nos capilares. Estas lesões são responsáveis por uma resposta inflamatória e lesões endoteliais localizadas, consideradas como única lesão histológica na babesiose cerebral (Jacobson, 2006).

6.2.3 Coagulopatias

A trombocitopénia é a alteração hemostática mais constante na babesiose e um achado de rotina em ambas as formas de apresentação desta afeção. No entanto, as hemorragias geralmente verificam-se em casos mais graves e geralmente aparecem no cérebro, rins, coração, fígado, pulmões e até mesmo nos músculos, devido a uma trombose disseminada que consome as plaquetas e os fatores de coagulação o que leva ao desenvolvimento de CID, um síndrome caracterizado por uma reação sistêmica resultante da ativação generalizada de todas as rotas de coagulação (Lobetti, 2000) (Jacobson, 2006).

6.2.4 Hepatopatia e Icterícia

Alguns animais com babesiose apresentam icterícia, aumento das enzimas hepáticas e das concentrações de ácidos biliares, o que denota um dano hepático. No entanto ainda não é conhecida a verdadeira causa deste dano. Pensa-se que seja pela ação de citocinas inflamatórias ou pela hipoxia gerada, ou ambos. A nível histológico, é possível que o fígado tenha lesões difusas, moderadas ou severas, sem que causem alterações histológicas, mas que são suficientes para provocar uma alteração hepática funcional (Taboada, *et al.*, 2006).

A icterícia pode aparecer apenas em casos mais avançados de babesiose canina e está fortemente associada a outras complicações como a pancreatite e hipoglicémia e, nas formas graves, está associada a um aumento da mortalidade (Jacobson, 2006).

6.2.5 Anemia Hemolítica Imuno-mediada (AHI)

A anemia hemolítica imuno-mediada secundária é uma das principais complicações associadas à babesiose canina (Jacobson, 2006). Esta define-se como a destruição eritrocitária causada por anticorpos que reconhecem as membranas dos eritrócitos como estranhas ao organismo. O seu diagnóstico é confirmado através do teste de autoaglutinação positivo e/ou através da deteção de esferócitos no esfregaço sanguíneo (Taboada, *et al.*, 2006). O teste de Coomb's não é considerado diagnóstico pois ocorrem falsos positivos. No entanto, Jacobson (2006) refere que, apesar de raros, alguns casos de teste de Coomb's positivo e não autoaglutinantes, podem ter AHI suficientemente severa, que requeira tratamento imunossupressor (Jacobson, 2006).

O problema essencial da AHI associada a esta afeção prende-se com o fato de existir uma hemólise contínua apesar do tratamento eficaz contra a babesiose (Taboada, *et al.*, 2006). O desafio passa por identificar os casos de AHI clinicamente importantes, tratando-os agressivamente, evitando assim os tratamentos imunossupressores em animais que não necessitam deles (Jacobson, 2006). Para tal, Jacobson (2006) sugere uma monitorização contínua do teste de autoaglutinação em solução salina e/ou uma monitorização do desenvolvimento de anemia após a erradicação dos parasitas.

6.2.6 Síndrome de Stress Respiratório Agudo (SSRA)

O síndrome de stress respiratório agudo é caracterizado por taquipneia (embora pirexia e acidose também possam ser causa), dispneia, tosse produtiva e corrimento nasal sanguinolento (Nelson, *et al.*, 2005). É uma das complicações mais frequentes e também a das mais severas da babesiose canina, resultado de lesão pulmonar e aumento da permeabilidade capilar pulmonar (Taboada, *et al.*, 2006).

Pela dificuldade de detecção deste síndrome na rotina clínica (medição da pressão capilar pulmonar, gasometria arterial) o diagnóstico desta complicação depende, do reconhecimento dos fatores de risco, das radiografias torácicas (presença de infiltrado pulmonar difuso) e da exclusão dos diferenciais para edema pulmonar, particularmente causas cardiogénicas e sobrecarga de fluídos (Taboada, *et al.*, 2006).

6.2.7 Hemoconcentração

Em alguns casos de babesiose canina ao invés de uma marcada anemia, verifica-se um fenómeno paradoxo, com hematócrito normal ou aumentado, associado a hemólise intravascular marcada (visível hemoglobinémia e hemoglobinúria) e aumento da permeabilidade vascular (Jacobson, 2006; Taboada, *et al.*, 2006). Este fenómeno, conhecido como “red biliary” deve-se a uma redução no volume sanguíneo, graças à passagem de fluídos intravasculares para o compartimento extravascular, com concentração de proteínas plasmáticas normais, e ainda a um aumento significativo da permeabilidade vascular graças a mediadores inflamatórios envolvidos na SIRS (Lobetti, 2000).

A hemoconcentração pode estar associada a outras complicações como a babesiose cerebral, CID, IRA, SSRA ou implicação muscular (Taboada, *et al.*, 2006).

6.3 Babesiose Subclínica

Nas infeções subclínicas de babesiose canina, os animais geralmente não demonstram qualquer sintomatologia clínica, funcionando como portadores da doença. Contudo, quando sujeitos a stress ou a terapia imunossupressora, podem demonstrar sintomatologia, embora em raras situações.

Em determinadas populações caninas a infeção subclínica de babesiose é bastante comum. Exemplo disso são os canídeos de raça Greyhound e Pit Bull Terrier Americano, nos E.U.A. Este grupo de cães assume um papel importante na disseminação da doença, pois constituem uma fonte de infeção para cachorros ou

mesmo através de transfusões sanguíneas ou lutas. Pode mesmo ser uma causa de significativa morbilidade e mortalidade em cachorros de criadores localizados em zonas endémicas.

A identificação destes animais sem o recurso a provas sorológicas ou PCR, torna-se difícil já que os parasitas de *B.canis* raramente são encontrados em esfregaço sanguíneo em infeções subclínicas. Em relação a *B.gibsoni* em Pit bull terrier Americano, um exame minucioso ao esfregaço sanguíneo tem maior probabilidade de encontrar o parasita (Taboada, *et al.*, 2006).

7. Diagnóstico

O diagnóstico de babesiose canina pode ser feito através da observação microscópica dos parasitas no interior dos eritrócitos em esfregaço sanguíneo, testes serológicos (IFI e ELISA) positivos ou ainda, através de diagnóstico molecular (PCR) (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008; Irwin, 2009).

Nos casos de babesiose canina aguda, o diagnóstico é baseado na apresentação clínica do animal e na identificação microscópica dos parasitas em esfregaço sanguíneo. No entanto, em situações de cronicidade da doença graças a infeção por espécies de *Babesia* com menor virulência tais como *B.canis* e *B. vogeli*, o diagnóstico geralmente é baseado em dados da história clínica, dados obtidos do exame físico e PCR ou testes serológicos positivos. Nestes casos, a deteção microscópica dos organismos é difícil pois o grau de parasitémia geralmente está abaixo do limite de deteção microscópica (Schoeman, 2008) ou é uma parasitémia intermitente (Irwin, 2009).

7.1 Achados Clínicos Laboratoriais

A nível hematológico verifica-se anemia, trombocitopénia (Taboada, *et al.*, 2006) e leucocitose (Lobetti, 2000) como as alterações clínicas patológicas observadas na babesiose canina. Contudo, enquanto o grau de anemia difere nas diferentes regiões do mundo, relacionado com a espécie de *Babesia* envolvida, a trombocitopénia mostra ser uma alteração hematológica característica da doença indiferente à espécie envolvida (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008). Esta geralmente é significativa mas a ocorrência de epistaxis e petéquias é rara, exceto em casos com ehrlichiose concomitante (Schoeman, 2008). A anemia, inicialmente não regenerativa, tende a ser regenerativa com o avançar da doença e em que a reticulocitose é proporcional à severidade da doença (Taboada, *et al.*, 2006).

Os diagnósticos diferenciais primários num quadro de babesiose aguda não complicada são afeções hemolíticas parasitárias, imuno-mediadas, oxidativas, traumáticas e ainda hemorragia gastrointestinal. A autoaglutinação eritrocitária assim como a positividade ao teste de Coomb's de alguns animais com babesiose, levam a que seja uma doença difícil de diferenciar de AHI caso não sejam detetados parasitas. A nível leucocitário, as alterações podem ser variáveis mas podem incluir leucocitose, neutrofilia, neutropenia, linfocitose e eosinofilia (Taboada, *et al.*, 2006).

As bioquímicas séricas em casos de babesiose canina geralmente encontram-se normais, verificando-se alterações dos parâmetros consoante a severidade da doença. Contudo pode verificar-se um aumento das enzimas hepáticas tais como FA, ALT e AST, hipocalémia (em casos mais severos), hiperbilirrubinémia e ainda azotémia com um aumento desproporcional da Ureia em relação à creatinina, que se mantém normal (Lobetti, 2000; Schoeman, 2008). Em casos de babesiose complicada, as alterações bioquímicas refletem a complicação subsequente (Lobetti, 2000). A hiperbilirrubinémia encontra-se frequentemente associada a doença aguda causada pelas anteriormente designadas de sub-espécies de *B.canis*, o que já não acontece em casos de babesiose por *B.gibsoni*. Verifica-se também uma diminuição dos níveis de albumina, de proteínas totais séricas, do rácio albumina/globulina e dos níveis de α -globulinas. Na fase de resposta aguda da doença, as α_1 -glicoproteínas podem estar elevadas mas no entanto, a hiperglobulinémia possui maior prevalência em casos de co-infecção com *Ehrlichia canis* (Taboada, *et al.*, 2006). Pode ainda verificar-se frequentemente, acidose metabólica e alcalose respiratória, sobretudo em hemólise intravascular severa (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008), mas estudos de Leisewitz *et al.* (1999) sugerem que podem ocorrer distúrbios ácido-base mistos em muitos casos (Lobetti, 2000). Em casos de animais não anémicos pode verificar-se alterações electrolíticas profundas e azotémia severa e, nalguns casos, leucopénia (Taboada, *et al.*, 2006).

Em relação a urianálise, pode verificar-se bilirrubinúria, hemoglobinúria, proteinúria, células epiteliais tubulares renais e ainda cilindros granulares (Schoeman, 2008).

7.2 Identificação Microscópica

Tal como referido anteriormente, o diagnóstico definitivo de babesiose canina pode ser feito através da observação de eritrócitos parasitados (Lobetti, 2000). Para tal, é imprescindível um esfregaço sanguíneo bem realizado a partir de sangue periférico ou central e com coloração eficaz do tipo tipo Romanowsky tais como,

Wright ou Wright-Giemsa. Estas colorações são as de eleição para a identificação da maior parte dos agentes infecciosos e inclusões (Lobetti, 2000; Harvey, 2006). *B. canis* geralmente apresenta-se em forma de pêra e disposta em pares ou como organismo único e o seu tamanho varia entre 3-5 µm. Em relação a *B.gibsoni*, esta torna-se mais difícil de observar em esfregaço graças ao seu tamanho mais reduzido (1-3 µm) (Harvey, 2006; Taboada, *et al.*, 2006). Geralmente aparece como organismo único no interior dos eritrócitos e pode apresentar diversas formas, sendo a mais comum a de anel (Schoeman, 2008; Weiss, *et al.*, 2010).

O diagnóstico de babesiose através da observação de um esfregaço sanguíneo continua a ser o método de diagnóstico de babesiose mais simples e acessível e significativamente sensível em infeções aguda (Irwin, 2009). No entanto pode tornar-se tarefa complicada uma vez que, a parasitémia, sobretudo em infeções crónicas e/ou por *B.canis*, geralmente são baixas, exigindo uma análise minuciosa (Taboada, *et al.*, 2006). A realização de esfregaços não fixados em álcool, a observação da periferia do esfregaço (Schoeman, 2008), a utilização de sangue periférico na realização do esfregaço (orelha, nariz), ou ainda, a utilização dos eritrócitos localizados imediatamente abaixo do “buffy coat” de sangue centrifugado em tubo de microhematócrito, pode aumentar as probabilidades de encontrar eritrócitos parasitados nos esfregaços sanguíneos (Taboada, *et al.*, 2006; Irwin, 2009).

7.3 Testes Sorológicos

A imunofluorescência indireta (IFI) e o teste imunoenzimático designado por ELISA, são os atuais testes sorológicos usados na deteção de anticorpos anti-*Babesia*, possibilitando o diagnóstico em caso de doença crónica, em que é difícil o seu diagnóstico por observação microscópica graças ao seu baixo grau de parasitémia (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008).

A IFI é atualmente o teste de diagnóstico sorológico de eleição para o diagnóstico de babesiose, dada a sua especificidade. Taboada *et al.* (2006) considera resultados positivos para *B.canis* os títulos de anticorpos de 1:80 ou superiores, sendo suficiente um título positivo numa amostra para estabelecer o diagnóstico. Contudo, admite, tal como Lappin (2005), que não existe standartização em relação aos métodos laboratoriais podendo haver variações no “cut off” sugerido como título de anticorpos positivo. Em relação a *B.gibsoni* a positividade está em títulos iguais ou superiores a 1:320 (Lappin, 2005; Taboada, *et al.*, 2006). Contudo, o diagnóstico deverá ter em conta o estado clínico do animal e não unicamente o resultado sorológico positivo (Couto, *et al.*, 2000; Lappin, 2005; Schoeman, 2008; Irwin, 2009).

Títulos de anticorpos crescentes durante 2-3 semanas indicam infecção recente ou ativa (Couto, *et al.*, 2000; Lappin, 2005; Schoeman, 2008). Apesar da especificidade do teste, este carece de capacidade de identificação da espécie do parasita devido a existência de reações cruzadas entre *B.canis* e *B.gibsoni*. A sua identificação passa por recurso a técnicas de reação em cadeia da polimerase (do inglês, PCR). Títulos baixos, sobretudo devido a reações cruzadas com *Toxoplasma gondii* ou *Neospora caninum*, por exemplo, originam falsos positivos. Falsos negativos também ocorrem como em casos de infecções muito recentes, animais jovens (Harvey, 2006; Taboada, *et al.*, 2006) ou imunodeprimidos (Couto, *et al.*, 2000).

Outras provas sorológicas como ELISA e fixação de complemento (FC) também são válidas para o diagnóstico de babesiose, no entanto a sua utilização é pouco comum (Irwin, 2009). Os resultados de ELISA são mais sensíveis que o teste de IFI mas menos específicos, pelo que é mais utilizado para estudos epidemiológicos (Taboada, *et al.*, 2006). Contudo, recentes pesquisas de novos antígenos de *B.gibsoni* para uso em ELISA, permitiram a identificação de proteínas designadas de TRAP's (proteínas adesivas relacionadas à trombospondina) (Zhou *et al.*, 2006, citados por Irwin, 2009) que mostraram ter maior sensibilidade que os antígenos recombinantes usados anteriormente (nomeadamente o P50, SA1 e P32) (Taboada, *et al.*, 2006; Goo *et.al*, 2008, citados por Irwin, 2009). As TRAP's são proteínas associadas à mobilidade e invasão dos parasitas do Filo *Apicomplexa*, capaz de induzir a resposta imunológica do hospedeiro.

7.4 Detecção de Ácidos Nucléicos

Atualmente o método com maior sensibilidade e especificidade na deteção de babesiose canina, enquadra-se no campo do diagnóstico genético e consiste na amplificação de DNA mediante a reação em cadeia da Polimerase (PCR), utilizando sequenciadores específicos de cada espécie (Harvey, 2006; Taboada, *et al.*, 2006; Irwin, 2009). No PCR convencional os genes utilizados na sequenciação tais como o 18S, 5.8S, 28S têm vindo a ser substituídos por alguns investigadores por outros *loci* tais como p18/BgTRAP (Fukumoto *et al.*, 2001, citados por Irwin, 2009).

Com este método, não só é possível a identificação dos casos com níveis de parasitemia inferiores aos detetáveis por microscopia como também, permite a identificação da espécie em causa (Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008). A técnica de PCR em tempo real permite ainda a quantificação dos níveis de parasitemia no sangue ou tecidos do hospedeiro (Irwin, 2009).

Apesar da alta sensibilidade e especificidade do método, a ocorrência de falsos negativos é possível em casos de cronicidade da doença. Como tal, nestes casos, a utilização alternativa ou conjunta, dos testes serológicos deve ser ponderada, especialmente quando se tratam de despiste de potenciais dadores de sangue (Irwin, 2009).

8. Tratamento

Os objetivos primários do tratamento da babesiose canina são eliminar o parasita e fornecer uma terapêutica de apoio (Schoeman, 2008). Geralmente existe uma melhoria dos sinais clínicos em 24 horas pós tratamento com fármacos babesicidas. Destaca-se a grande importância das medidas de apoio necessárias a cada paciente como a fluidoterapia, as transfusões sanguíneas, etc. (Taboada, *et al.*, 2006)

8.1 Tratamento babesicida

As opções de tratamento da babesiose canina há muito que se mantêm inalteradas. O tratamento depende em primeiro lugar da espécie de *Babesia* envolvida na doença clínica, nomeadamente grandes *Babesias* (*B.canis*, *lactu senso*) ou pequena *Babesia* (*B.gibsoni*). A maioria dos fármacos utilizados não consegue uma verdadeira eliminação da doença mas sim, uma melhoria dos sinais clínicos (Taboada, *et al.*, 2006; Irwin, 2007; Irwin, 2009; Bayer, AG., 2012b). Irwin (2009) defende que para determinar a eficácia de um fármaco babesicida, o clearance do DNA do parasita em sangue periférico é insuficiente. Este defende que é necessário PCR aos tecidos de todos os órgãos após necrópsia.

O fármaco de eleição para grandes *Babesias* é o dipropionato de imidocarb (Imizol®) na dosagem de 5-6,6 mg/Kg IM/SC, em administração única, repetida após 14 dias (Taboada, *et al.*, 2006) ou três semanas (Bayer, AG., 2012b). Este fármaco elimina também a possível reinfeção de carraças que estão a alimentar-se no animal em tratamento, até um período de quatro semanas após o fim do tratamento e, possui atividade profilática até 6 semanas após um único tratamento (Taboada, *et al.*, 2006). Possui também efeito sobre *Ehrlichia canis*, o que se pode tornar numa mais-valia em casos de coinfeções (Taboada, *et al.*, 2006; Bayer, AG., 2012b). Foi ainda demonstrada a sua eficácia administrando uma dose única de 7,5 mg/kg ou uma dose de 6 mg/kg após administração de 3,5 mg/kg de aceturato de diminazeno (Taboada, *et al.*, 2006). Num estudo experimental de Brandão *et al.* (2003) imidocarb na dose de

7mg/kg dada 15 e 27 dias posteriores a infecção, é capaz de eliminar a infecção. Contudo inibe a resposta imune protetora associada à recuperação gradual dos pacientes, tornando-os mais susceptíveis a reinfeção que os animais de controlo que não foram tratados (Taboada, *et al.*, 2006). Os efeitos secundários são pouco comuns e incluem dor no local da inoculação e sinais colinérgicos. São eles salivação passageira, lacrimejo, vômitos, diarreia, tremores musculares, depressão, taquicardia e dispneia (Couto, *et al.*, 2000; Taboada, *et al.*, 2006). Pode ainda provocar necrose tubular renal e hepática (Lobetti, 2000). Estes sinais podem surgir nos dez minutos seguintes à injeção e geralmente são leves, podendo ser revertidos pela atropina (Taboada, *et al.*, 2006).

Para o tratamento de babesiose provocada por *B.gibsoni* o dipropionato de imidocarb demonstra pouca eficácia. O aceturato de diminazeno (3,5-5 mg/Kg IM, duas administrações com intervalo de 24 horas) tem sido o fármaco mais utilizado ao longo dos anos para a babesiose provocada pela chamada de pequena *Babesia*. Contudo, é um fármaco eficaz para os dois tipos de *Babesia*, e até mais eficaz contra *B.canis* (igual dosagem mas uma única administração) (Taboada, *et al.*, 2006). No entanto encontra-se associado a alta taxa de efeitos secundários tóxicos (Irwin, 2009), sendo a espécie canina mais susceptível, com dor, irritação gastrointestinal e sinais neurológicos (Taboada, *et al.*, 2006). Nos últimos anos tem vindo a ser substituído pela combinação de atovaquone com azitromicina, demonstrando resultados promissores, não só em relação a eficácia, como também em relação à segurança (Irwin, 2009; Bayer, AG., 2012b). No entanto, mais estudos são necessários para determinar se os parasitas são totalmente eliminados (Irwin, 2007). O protocolo de tratamento utilizado combina 10mg/kg de azitromicina, PO, SID, com atovaquone, na dose de 13,3 mg/kg PO TID, durante dez dias. Contudo, o alto custo do atovaquone leva a que seja uma opção pouco viável em alguns países, sobretudo onde é mais necessária, como no continente Asiático (Irwin, 2007; Irwin, 2009). Matsuu, *et al.* (2006) reportaram ainda o rápido desenvolvimento de resistências em relação a esta molécula (Irwin, 2009). Suzuki, *et al.* (2007) descreveram a cura de *B.gibsoni* (sinais clínicos normais e ausência de DNA do parasita em sangue periférico) em três, de quatro cães que não responderam ao tratamento com aceturato de diminazeno, utilizando uma combinação de clindamicina (25 mg/kg PO BID), metronidazol (15 mg/kg PO BID) e doxiciclina (5 mg/kg PO BID) (Irwin, 2009).

Outros fármacos, tais como a doxiciclina, a clindamicina, o sulfato de quinoronio, o azul de tripan, o isetionato de pentamidina e de fenamidina, e, ainda, o fosfato de primaquina, também estão descritos, com níveis variáveis de sucesso (Taboada, *et al.*, 2006) (Irwin, 2007). O isetionato de pentamidina e de fenamidina, da

classe das diaminas aromáticas, às quais pertencem o dipropionato de imidocarb e o aceturato de diminazeno, já referidos, são eficazes contra *B.canis* e *B.gibsoni*. Por sua vez, azul de tripan, doxiciclina e sulfato de quinoronio apenas demonstraram eficácia contra *B.canis* e a clindamicina apenas para *B.gibsoni*. Os protocolos de tratamento utilizados encontram-se resumidos na tabela XXI.

Groves e Denis (1972) referem que as recaídas por *B.gibsoni* são mais frequentes do que por *B.canis* e podem ocorrer semanas ou meses depois de efetuado o tratamento (Suarez, *et al.*, 2001).

Tabela XXI - Fármacos babesicidas utilizados no tratamento de babesiose canina. Adaptado de Taboada, *et al.* (2006).

Fármaco	Protocolo terapêutico
Aceturato de diminazeno	3-5 mg/kg, IM, uma única administração em caso de <i>B.canis</i> , duas administrações com 24 h de intervalo, em caso de <i>B.gibsoni</i>
Azul de tripan	10 mg/kg, IV, uma única administração
Isetionato de fenamidina	15-20 mg/kg, SC, duas administrações com intervalo de 48 h
Isetionato de pentamidina	16,5 mg/kg, IM, , duas administrações com intervalo de 48 h
Dipropionato de imidocarb	5-6,6 mg/kg, IM/SC, duas administrações com intervalo de 14 dias
Sulfato de quinoronio	0,25 mg/kg, SC, duas administrações com intervalo de 48 h
Clindamicina	12,5-25 mg/kg, PO, BID, durante 7-10 dias
Doxiciclina	10 mg/kg, PO, BID, durante 7-10 dias
Atovaquone	13,3 mg/kg, PO, TID, durante 10 dias
Azitromicina	10 mg/kg, PO, SID, durante 10 dias

8.2 Tratamento de suporte

O tratamento de suporte pode ser necessário, principalmente nos casos de babesiose complicada e quando estão presentes sintomas muito evidentes, como a anemia, que muitas vezes coloca em risco a vida do animal. Este tratamento deve ser sempre baseado na evolução do paciente, na sua monitorização contínua e nos testes laboratoriais adequados (Lobetti, 2000;Taboada, *et al.*, 2006).

Salientam-se as transfusões sanguíneas como tratamento de suporte mais frequente e de maior importância. Geralmente, são indicadas em casos severos de babesiose não complicada e em casos de babesiose complicada, envolvendo uma

anemia que põe em risco a vida do animal. A decisão de realizar uma transfusão sanguínea deve ser baseada, não só nas análises hematológicas, mas também em função dos sinais clínicos e no historial do animal. A nível laboratorial, considera-se a necessidade de realizar uma transfusão sanguínea quando o hematócrito do paciente é inferior a 15%. Contudo, para valores de 10% ou inferiores, a sua realização é sempre indicada. A rapidez da evolução e o grau de regeneração dos eritrócitos também deve ser tido em conta (Taboada, *et al.*, 2006) assim como a concentração de hemoglobina (Lobetti, 2000). Os sinais clínicos que podem indicar a necessidade de uma transfusão são taquicardia, taquipneia, pulso hipercinético, fraqueza e colapso. Como já referido o grau de parasitémia não se encontra habitualmente relacionado com o grau de anemia gerada e, portanto, não é um fator importante a ter em consideração na decisão de realizar ou não a transfusão. A transfusão de concentrado de eritrócitos é a decisão mais acertada na babesiose canina. A transfusão de plasma ou sangue inteiro, na maioria dos casos é desnecessária e pode até colocar/aumentar em/o risco de vida do animal por possível indução de hipervolémia. Se o animal se encontra desidratado, a fluidoterapia com cristalóides é a mais recomendável. Contudo, há que ter em conta que a transfusão de sangue inteiro fresco melhora o grau de oxigenação e o balanço ácido-base (Lobetti, 2000; Taboada, *et al.*, 2006). Uma alternativa à transfusão de concentrado de eritrócitos é a administração de hemoglobina sintética (Oxiglobin®) que, em estudo recente, demonstrou uma eficácia semelhante em relação a gasimetria sanguínea, ao equilíbrio ácido-base e à pressão arterial em cães com anemia provocada por *B.rossi* (Zambelli, *et al.*, 2009).

Tal como já referido, muitas das manifestações clínicas da babesiose canina, sobretudo a anemia hemolítica, resultam da participação do sistema imunitário do hospedeiro. Assim, a utilização de fármacos imunossupressores pode ser benéfica. Um estudo de Jacobson, *et al.* (1994), descreve que 20% dos cães com infeção por *B.canis* tiveram anemia hemolítica não responsiva ao tratamento realizado exclusivamente com fármacos babesicidas. Contudo, não existe unanimidade no critério da utilização ou não utilização de glucocorticoides. A corticoterapia pode predispor a outras infeções e aumenta a possibilidade de recaídas por *Babesia spp.* já que, com a diminuição das células do sistema monocítico-fagocitário, a parasitémia tende a agravar-se logo após o início da corticoterapia. Assim, animais com anemia hemolítica aguda ou outros sinais atribuíveis a mecanismos imunitários podem beneficiar da utilização dos glucocorticoides embora em curto prazo e com o início de diminuição da dose ao final de duas ou três semanas, mantendo o animal sob vigilância em relação a infeções secundárias e efeitos adversos (Taboada, *et al.*, 2006).

9. Prevenção

O melhor método de prevenção da babesiose canina baseia-se no controlo das carrças através do uso de inseticidas/carracidas. O controlo deve abranger, não só os animais, mas também o ambiente que os rodeia (Lobetti, 2000; Uilenberg, 2001; Taboada, *et al.*, 2006; Irwin, 2009)

Manter o animal livre de carrças é a primeira medida a tomar, já que estas requerem um mínimo de dois a três dias de alimentação para transmitir o protozoário. Assim, em zonas de alta incidência de babesiose, é recomendável o uso de colares, sprays (sobretudo contendo amitraz, Last, *et al.*, (2007)) ou spot-on carracidas, assim como uma exploração periódica e exaustiva da pele e pêlo dos animais expostos às carrças (Uilenberg, 2001; Taboada, *et al.*, 2006; Schoeman, 2008). Fipronil, um inseticida pertencente a classe de novos inseticidas classificados como fenilpirazois, mostrou-se ser um produto tópico bastante eficaz para o controlo destes parasitas (Lobetti, 2000; Taboada, *et al.*, 2006). É ainda importante a implementação de medidas de controlo ambiental e a submissão de novos animais a quarentena, provas serológicas e banhos carracidas (Taboada, *et al.*, 2006). Em animais anteriormente infetados deve evitar-se a utilização de fármacos imunodepressores e a esplenectomia (Couto, *et al.*, 2000; Lappin, 2005).

Dada a possibilidade de transmissão via transfusões sanguíneas, todos os dadores sanguíneos devem ser testados para a presença de *Babesia* spp. através de serologia (Couto, *et al.*, 2000) ou PCR (Lappin, 2005; Taboada, *et al.*, 2006). Quando a utilização de PCR não está disponível, alguns autores referem a esplenectomia como alternativa. Em animais esplenectomizados a probabilidade de encontrar parasitas em animais com infeções ocultas, é maior. Nestes animais devem ser realizados esfregaços sanguíneos diariamente para pesquisa de formas de *Babesia* durante duas semanas após esplenectomia e periodicamente após esse período (Taboada, *et al.*, 2006).

9.1 Imunização

Este tipo de abordagem preventiva, usada principalmente em babesiose tropical em gado bovino, consiste na administração de sangue proveniente de um dador infetado (geralmente com espécies de baixa patogenicidade), permitindo assim que o novo animal desenvolva proteção imunitária. Quando necessário o animal é tratado de modo a que a sintomatologia clínica seja eliminada mas que se mantenha uma baixa parasitémia (Uilenberg, 2001). Este método tem vindo a ter a sua

importância reconhecida sobretudo no controlo da sintomatologia clínica da babesiose provocada pelas espécies mais patogénicas nas áreas endémicas. Contudo, nas áreas de babesiose provocada por espécies menos patogénicas, o papel deste método ainda se desconhece (Lobetti, 2000; Taboada, *et al.*, 2006).

Um dos problemas associados a esta abordagem passa pela possibilidade de infetar o animal com outros agentes patogénicos (Uilenberg, 2001). Outros problemas são a inexistência de proteção cruzada entre espécies e duração limitada da imunidade (cinco a oito meses após a infeção) (Taboada, *et al.*, 2006).

9.2 Vacinação

Em 1967, aquando da investigação de possíveis antígenos parasitários de *Babesia spp*, capazes de permitir o desenvolvimento de vacinas, foram descobertos os antígenos parasitários solúveis (SPA). Estes, podem ser obtidos a partir do plasma de animais infetados ou através do cultivo *in vitro* dos parasitas (Schetters, 2005).

A vacina lançada no mercado europeu, ainda nos anos 80, de nome comercial Pirodog®, possui antígenos inativados solúveis, obtidos a partir do cultivo *in vitro* de *B. canis (stricto sensu)*. A vacina não previne a infeção mas bloqueia o início de muitos dos processos patológicos que podem causar a babesiose. Apesar de permitir a proteção contra agentes homólogos, foi demonstrado que não existe imunidade cruzada contra as outras espécies ou subespécies, devido à diversidade antigénica registada (Schetters, 2005; Day, 2011). O esquema de primovacinação consiste em duas inoculações subcutâneas (região subescapular) com um intervalo de três a quatro semanas, podendo a primeira ser aplicada a partir do quinto mês de idade. A revacinação deve ser feita anual ou semestralmente, dependendo dos riscos epidemiológicos. A Pirodog® não deve ser administrada em conjunto com outras valências podendo estas, eventualmente, serem administradas duas a três semanas antes ou depois da administração daquela. Excetuam-se as valências rábicas e leptospirósicas, que podem ser administradas simultaneamente num local diferente (Merial, 2011a).

Investigações posteriores por Schetteres, *et al.* (2001) demonstraram que mediante a utilização de uma vacina bivalente (Novibac® Piro) contendo SPA de *B.canis (stricto sensu)* e *B.rossi*, obtidos a partir de cultivos *in vitro*, é possível alcançar uma proteção frente a infeções heterólogas (Schoeman, 2008; Irwin, 2009; Day, 2011). O esquema de primovacinação consiste em duas injeções subcutâneas com um intervalo de três a seis semanas, podendo a primeira ser aplicada a partir do sexto mês de idade. O início da imunidade verifica-se a três semanas após a vacinação e

possui uma duração de seis meses, pelo que a revacinação deverá ser semestral (Merial, 2011b). Irwin (2009) sugere a vacinação dos animais antes da sua entrada em áreas endémicas uma vez que permite uma proteção contra infeções heterólogas de *B.canis* e, apesar de não prevenir completamente a infeção, a vacinação irá atenuar a severidade da doença. No entanto, faltam estudos referentes à eficácia destas vacinas, pelo que deve sempre ser efetuada uma análise da situação e do risco, cuidada para cada indivíduo (Day, 2011).

As investigações para o desenvolvimento de vacinas para todas as espécies de babesiose canina continuam a ser intensivas. No Japão decorrem investigações para a procura de antigénios possíveis de serem utilizados contra *Babesia gibsoni* nomeadamente o antigénio P50 recombinante (Fukumoto, *et al.*, 2005) e o antigénio 47 kDa (Goo, *et al.*, 2009).

10. Saúde Pública

O primeiro caso de babesiose humana do Mundo foi registado na Europa, em 1957, embora nos humanos seja uma doença accidental. A maioria dos casos europeus ocorreram em indivíduos esplenectomizados e o agente etiológico envolvido verificou-se ser uma *Babesia* que geralmente afeta o gado bovino, *Babesia divergens* (Goodard, 2008). Esta foi responsável pelo primeiro caso de babesiose humana em Portugal, descrita em 2003 por Centeno-Lima e colaboradores. Já nos USA, os números de babesiose têm sido altos e o agente envolvido é a *Babesia microti*, responsável por doença em ratos (Goodard, 2008). Couto, *et al.* (2000) e Lappin (2005) referem que não existem evidências que sugiram a possibilidade de babesiose humana provocada por espécies de *Babesia* responsáveis por doença em cães. Weiss (2008) refere que *Babesia bovis*, *Babesia canis*, *Babesia duncani*, *Babesia enatorum* são capazes de provocar doença em humanos. Goodard (2008) refere ainda outras *Babesias* responsáveis por babesiose humana, designadas de WA1, CA1 ou MO1 (semelhantes a *B.microti*).

Além da transmissão através da picada da carraça, a transmissão aos humanos tem vindo a aumentar por via de transfusões sanguíneas de dadores infetados (Weiss, 2008). A maioria das infeções são moderadas ou assintomáticas; contudo, alguns casos desenvolvem doença severa e por vezes fatal. Assim como nos cães, as complicações da doença desenvolvem-se em pessoas esplenectomizadas ou imunodeprimidas (Taboada, *et al.*, 2006).

O aumento de reservatórios de babesiose em animais selvagens, a expansão das áreas urbanas (Weiss, 2008), a identificação de nova espécie possível de afetar

canídeos, filogeneticamente semelhante a *B.microti* (Camacho, *et al.*, 2001) e outras possíveis de afetar humanos leva a que existam implicações crescentes na medicina humana e veterinária para a qual devemos estar atentos (Weiss, 2008).

11. Caso Clínico

11.1 Identificação do Animal

- Espécie: Canídeo
- Raça: Rafeiro Alentejano
- Sexo: Masculino
- Idade: 2 anos
- Nome: Zambeze
- Peso corporal = 60 Kg



Figura 47 - O Zambeze.

11.2 Anamnese

O Zambeze (figura 47) apresentou-se à consulta dia 26 de Setembro de 2011, com anorexia, atividade física diminuída, desde há 3 dias e aumento da tensão abdominal. Os donos referem, ainda, que o notaram um pouco mais quente, apesar da temperatura corporal não ter sido medida. Após o primeiro dia de início da sintomatologia os donos administraram, via oral, quatro comprimidos de Norocarp® 50mg (carprofeno) uma vez ao dia, tendo notado uma melhoria ligeira. Contudo, notaram uma ligeira palidez da mucosa oral. Estes não tinham conhecimento acerca do estado das fezes e urina.

O Zambeze é um animal não esterilizado, “outdoor” com cerca de 3000 m² de terreno com vegetação abundante disponível, tem água *ad libitum* e come ração comercial Purina® para animais adultos. Por vezes, o Zambeze obtém ossos provenientes da alimentação de outros canídeos da propriedade vizinha. O plano profilático está atualizado, tendo a última vacinação e desparasitação interna sido feita no dia 06/02/2011 (Eurican®+Rabisin®) e a prevenção da dirofilariose efetuada a 20/02/2011, através de Guardian® (moxidectina). Usa coleira inseticida Scalibor® (deltametrina) colocada em Junho de 2011, conjuntamente com solução spot-on de fipronil (Frontline®), colocada topicamente há cerca de três semanas. O controlo parasitário abrange ainda o seu local de repouso, sendo regularmente limpo com solução de diazinão (Pecusanol®). Pode existir acesso a rodenticidas.

11.3 Exame Físico

Ao exame físico o Zambeze mostrava-se prostrado e a temperatura retal era de 38,9 °C. A auscultação cardiopulmonar revelou uma frequência cardíaca de 110 bpm, frequência respiratória de 40rpm, com sons respiratórios normais. Mucosas, oral e ocular, ligeiramente pálidas e os tempos de repleção capilar (TRC) e de retração da prega cutânea (TRPC) eram inferiores a dois segundos. Pele e pelagem em bom estado, embora a verificação da presença de ectoparasitas tenha sido dificultada pela espessura da pelagem. A palpação dos linfonodos não revelou quaisquer alterações. À palpação abdominal eram palpáveis fezes a nível intestinal mas sem qualquer tipo de desconforto. À palpação retal detetaram-se fezes normais na ampola e próstata de tamanho e consistência normais.

11.4 Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a história clínica e a sintomatologia inespecífica do Zambeze, a presença de mucosas pálidas foi o achado clínico considerado mais importante para o estabelecimento dos principais diagnósticos diferenciais. Assim, como causas possíveis desta palidez das mucosas temos:

- anemia;
- diminuição da perfusão periférica (por choque);
- drogas/toxinas (Ibuprofeno, ivermectina, metaldeído, paracetamol, rodenticidas).

Apesar de haver uma palpação rectal normal, com presença de fezes normais, a insistência do dono no historial de ingestão de ossos e a presença de abdómen tenso anterior à consulta, uma possível patologia gastrointestinal foi também tida em conta.

Tendo em conta a toma de anti-inflamatórios anteriores à consulta deixou em aberto uma possível hipertermia mascarada.

11.5 Exames complementares e seus Resultados

Na primeira abordagem foi efetuado um RX latero-lateral (LL) abdominal (figura 48), no qual se evidenciou a presença de gás e fezes formadas no cólon, de radiopacidade normal.

De seguida, foi efetuado um hemograma e um painel bioquímico de rotina, cujos resultados estão apresentados nas tabelas XXII e XXIII, respetivamente.

Foi também realizado um esfregaço sanguíneo, posteriormente corado com Diff-Quick e observado no microscópio ótico em todas as ampliações. Verificou-se a existência de eritrócitos de tamanho e coloração normais mas também alguns esquisócitos. Foram ainda observados 1-2 policromatófilos por campo de maior ampliação (1000x) (representados na figura 49). Não foram observados parasitas nem agregados plaquetários.



Figura 48 - Radiografia abdominal LL do Zambeze. Presença de gás e fezes formadas.

Tabela XXII - Resultados do hemograma do Zambeze.

Hemograma	Resultados	Valores de referência
Hematócrito (HCT)	34,7	37,0 – 55,0 %
Hemoglobina (HGB)	11,4	12,0 – 18,0 g/dL
Concentração Hgb Corpuscular Média (CHCM)	32,9	30,0 – 36,9 g/dL
Leucócitos totais (WBC)	6,0	6,0 – 16,9 x10 ⁹ /L
Granulócitos (GRANS)	6,5	3,3 – 12,0 x10 ⁹ /L
% Grans	81	
Linfócitos/Monócitos (L/M)	1,5	1,1 – 6,3 x10 ⁹ /L
% L/M	19	
Plaquetas (PLT)	138	175 – 500 x10 ⁹ /L

Tabela XXIII - Resultados das análises bioquímicas do Zambeze.

Bioquímicas	Resultados	Valores de referência
Ureia (BUN)	60	17 – 60 mg/dL
Creatinina (CREA)	1,42	0,5 – 1,8 mg/dL
Alanina aminotransferase (ALT)	38,6	10 – 109 U/L
Fosfatase Alcalina (FA)	72,5	23 – 212 U/L
Glucose (GLU)	102	74 – 143 mg/dL
Bilirrubina total (BLT)	1,2	< 1,0 mg/dL

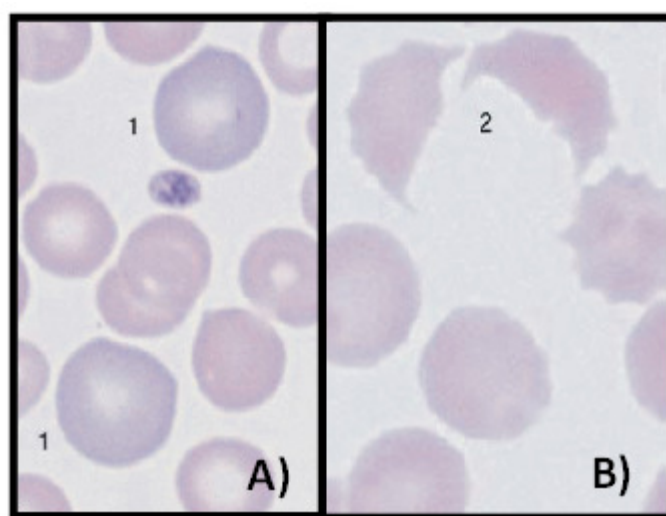


Figura 49 - Figura ilustrativa dos elementos sanguíneos encontrados no esfregaço sanguíneo do Zambeze; **A)** Policromatófilos (inúmeros com o número 1); **B)** Esquisócitos (inúmeros com o número 2). Adaptado de Theml, H., *et al.* (2004).

11.6 Avaliação

Após a análise do Rx abdominal efetuado, em conjunto com os achados clínicos da palpação retal, uma possível patologia gastrointestinal derivada da ingestão de ossos foi colocada de parte.

Com a análise do hemograma e do esfregaço sanguíneo, pudemos verificar que o Zambeze apresentava uma trombocitopénia ligeira, real, e uma anemia ligeira, normocrômica normocítica e, portanto, não regenerativa. No entanto, a presença de 1-2 policromatófilos por campo de maior ampliação diz-nos que existe uma policromasia 1+ sendo característica de anemias não regenerativas a fracamente regenerativas.

Tendo em conta que uma resposta regenerativa leva cerca de 3-4 dias a se desenvolver e existindo já algum grau de regeneração, assim como a existência de um quadro bioquímico normal (excluindo patologia hepática e renal) o diagnóstico foi direcionado para as anemias regenerativas, relativamente às quais os principais diagnósticos diferenciais são hemorragia ou hemólise.

Tendo em conta o exame cardiorrespiratório normal, assim como a não existência de hemorragia externa visível, levou a que fosse medida a bilirrubina total sérica para confirmarmos a não existência de hemorragia, descartando assim a possibilidade de uma possível intoxicação por rodenticidas. Com valores de bilirrubina superiores ao normal, assim como a existência de esquisócitos no esfregaço sanguíneo, direcionou-se o diagnóstico para hemólise que, com a inexistência de esferócitos no esfregaço, nem formação de *roleaux* nos direcionou para hemólise não imunomediada. Assim, apesar do Zambeze ter uma proteção contra ectoparasitas em dia, dado o seu estilo de vida (“outdoor”, em campo aberto) e a elevada incidência de doenças transmitidas por vetores na região, assim como a possibilidade de hipertermia mascarada pelo uso de carprofeno, foram enviados 2 mL de soro do animal para *screening* relativamente a hemoparasitas, em laboratório externo, o qual contemplava a titulação de anticorpos contra *Ehrlichia*, *Babesia* (IgG) e *Rickettsia* (IgG).

11.6. Tratamento e evolução

Enquanto se aguardou pela chegada da análise serológica, o animal ficou em casa em regime de repouso e vigilância, e iniciou tratamento para possível erlichiose por *Ehrlichia canis*, a mais frequentemente encontrada:

- Doxiciclina PO: 10 mg/Kg SID, 28 dias;
- Omeprazol PO: 0,7mg/kg SID (para suporte da mucosa gastrointestinal).

O resultado foi recebido 48 horas após a colheita da amostra, tendo sido positivo a *Babesia*, com um título de 1/256 (Valores de referência: Título <1/16: negativo; Título 1/32-1/64: fracamente positivo; Título >1/128: positivo). O Zambeze regressou ao hospital, iniciando-se o protocolo de tratamento etiológico para *Babesia*, recorrendo a duas inoculações de Imizol®, IM, na dose de 5 mg/kg, com 14 dias de intervalo, não tendo ocorrido qualquer tipo de reação adversa. O tratamento anteriormente instituído foi retirado.

Dado o seu grande porte e comportamento em viagem não nos foi possível o acompanhamento mais frequente do animal, relativamente aos parâmetros hematológicos. Contudo, a sua evolução foi positiva, tendo ocorrido melhoria dois dias

após o tratamento babesicida, demonstrada pelo restabelecimento do apetite e atividade física.

11.7 Discussão

O caso clínico do Zambeze constituiu um desafio diagnóstico, não só pela existência de sinais clínicos inespecíficos mas, também, pelo facto de ser um animal de “outdoor” e, portanto, como ocorre na maioria das vezes, o dono possuía informações incompletas em relação ao estado do animal. A realização de exames complementares de diagnóstico teve, assim, um papel fundamental para atingir o diagnóstico final.

O caso do Zambeze alerta-nos para que não seja colocada de parte a possibilidade de doença transmitida por ectoparasitas, apesar da utilização de meios ectoparasiticidas. O Zambeze, além da coleira Scalibor®, usava também Frontline®, cujo princípio ativo, o fipronil, é a molécula indicada como sendo altamente eficaz na prevenção da infestação por carraças. Contudo, não podemos esquecer que o Zambeze vivia em ambiente de campo, logo a probabilidade de adquirir ectoparasitas, nomeadamente carraças, é superior. Outra das possibilidades, seria o facto de o Zambeze ser portador deste parasita (doença subclínica) e, dado algum fator imunodepressor desconhecido, a babesiose ter sido revelada. O caso do Zambeze salienta também o facto de, muitas vezes, os animais chegarem à consulta já medicados pelos próprios donos, o que pode mascarar alguma da sintomatologia, levando a que simples parâmetros como a temperatura corporal não sejam fidedignos.

A realização do esfregaço sanguíneo foi de importância significativa neste caso. Apesar de não terem sido observados parasitas (por provável baixa parasitémia), a observação morfológica eritrocitária permitiu direccionar o nosso diagnóstico. Contudo, assim como um resultado negativo no esfregaço não permite descartar a doença, a serologia positiva, sozinha, também não permite afirmar que ela existe. No caso do Zambeze, o resultado da serologia veio ao encontro de todos os achados clínicos e restante sintomatologia laboratorial encontrados no animal.

O tratamento instituído baseou-se no facto da maior incidência das chamadas grandes *Babesias* na Europa, relativamente a *B.gibsoni*. Contudo, seria importante identificar, por esfregaço ou por PCR, a espécie envolvida, de modo a praticar o tratamento mais eficaz, evitando recaídas. Através de um estudo realizado por Santos-Silva, *et al.* (2011) sobre a caracterização da fauna de ixodídeos em Portugal, verificamos que a espécie de carraça com maior incidência na zona onde vive o Zambeze (Faro) é a *Rhipicephalus sanguineus*, pelo que uma possível extrapolação

da espécie de *Babesia* envolvida neste caso pode ser feita. Assim, *B. vogeli*, a espécie menos patogénica das grandes *Babesias*, poderá ser o agente etiológico envolvido no caso do Zambeze.

O caso clínico apresentado mostrou-se ser um caso típico de babesiose canina não complicada, com baixa parasitémia, anemia ligeira e função orgânica normal. Como tal, o prognóstico, apesar do desconhecimento da espécie de *Babesia* em causa, é favorável.

12. Considerações Finais

A realização de estágio curricular permitiu o aprofundamento e a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, bem como a aquisição de experiência em ambiente profissional de um hospital veterinário.

Com as crescentes viagens internacionais e as alterações climáticas emergentes, as CVBD tornaram-se num assunto de destaque. Apesar da babesiose canina ainda não ter sido relacionada com a babesiose humana, a identificação de nova espécie possível de afetar os canídeos semelhante filogeneticamente com *B. microti* e outras, possíveis de afetar humanos, leva a que existam implicações crescentes na medicina humana e veterinária para a qual devemos estar atentos. A implicação dos vetores envolvidos nesta doença em saúde pública deverá também ser tida em conta. Seria importante estabelecer uma base de dados relativamente a esta e a outras doenças transmitidas por vetores em Portugal de modo a criar uma vigilância epidemiológica destas doenças.

13. Bibliografia

Barton, L. (2005) Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman - Textbook of Veterinary Internal Medicine. (6th ed.) (pp.452-454) St. Louis : Elsevier Saunders.

Bayer, AG. (2012a) CVBD Occurrence Maps. In Canine Vector-Borne Diseases. Acedido em Julho 7, 2012, em <http://www.cvbd.org/en/occurrence-maps/>

Bayer, AG. (2012b) Babesiosis Treatment. In Canine Vector-Borne Diseases. Acedido em Julho 15, 2012, em <http://www.cvbd.org/en/tick-borne-diseases/babesiosis/treatment/>.

Beugnet, F. (Ed) (2002) Guide to major Vector-borne Diseases of Pets. Lyon, France: Merial S.A.S.

Brandão, L.P., Hagiwara, M.K., Myiashiro, S.I. (2003) Humoral immunity and reinfection resistance in dogs experimentally inoculated with *Babesia canis* and either treated or untreated with imidocarb dipropionate. Veterinary Parasitology, 114, 453-465. Citados por Taboada, *et al.* (2006).

Button, C. (1976) Fluid therapy in canine babesiosis. Journal of South African Veterinary Association, 47 (4), 284-287.

Camacho, A.T., Pallas, E., Gestal, J. J., Guitián, F. J., Olmeda, A. S., Goethert, H. K., Telford, S. R. (2001) Infection of dogs in north-west Spain with a babesia microti-like agent. Veterinary Record, 149, 552-555.

Cardoso, L., Yisaschar-Mekuzas, Y., Rodrigues, F.T., Costa, Á., Machado, J., Diz-Lopes, D., Baneth, G. (2010) Canine babesiosis in northern Portugal and molecular characterization of vector-borne co-infections. Parasites&Vectors, 3, 27-37.

Centeno-Lima, V., Rosário, V., Parreira, R., Maia, A.J., Freudenthal, A. M., Nijhof, A.M., Jongejan, F. (2003) A fatal case of human babesiosis in Portugal: molecular and phylogenetic analysis. Tropical Medicine and International Health, 8(8), 760-764.

Couto, C. G., Nelson R. W. (2000) Medicina Interna de Animales Pequeños.. (2nd ed) (pp. 1405 - 1406). Buenos Aires : Editorial Inter-Médica.

Day, M.J. (2011) The immunopathology of canine vector-borne diseases. Parasites&Vectors, 4, 48-61.

Fukumoto, S., Xuan, X., Shigeno, S., Kimbita, E., Igarashi, I., Nagasawa, H., Fujisaki, K., Mikami, T. (2001) Development of a polymerase chain reaction methods for diagnosing *Babesia gibsoni* infection in dogs. The Journal of veterinary medical science, 63, 977-981. Citados por Irwin (2009)

Fukumoto, S., Tamaki, Y., Shirafuji, H., Shinji, H., Suzuki, H., Xuan, X. (2005) Immunization with recombinant surface antigen P50 of *Babesia gibsoni* expressed in insect cells induced parasite growth inhibition in dogs. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, 12 (4), 557-559.

Goo, Y-K, Jia, H, Aboge, G.O., Terkawi, M.A., Kuriki, K., Nakamura, C., Kumagai, A., Zhou, J., Lee, E.G., Nishikawa, Y., et.al. (2008) *Babesia gibsoni*: Serodiagnosis of infection in dogs by an enzyme-linked immunosorbent assay with recombinant BgTRAP. *Experimental Parasitology*, 118, 555-560. Citados por Irwin (2009)

Goo, Y-K, Jia, H, Aboge, G.O., Terkawi, M.A., Yamagishi, J., Nishikawa, Y., Igarashi, I., Xuan, X. (2009) Identification of an immunodominant *Babesia gibsoni* 47-KDa antigen. *Journal of Protozoology Research*, 19, 16-21.

Goodard, J. (2008) *Infectious diseases and arthropods*. (2nd ed.) (pp. 109-111). USA : Humana Press.

Groves, M.G., Denis, G.I. (1972) *Babesia gibsoni*: field and laboratory studies of canine infections. *Experimental Parasitology*, 31, 153-159. Citados por Suarez, *et al.* (2001)

Harvey, J.W. (2001) *Atlas of Veterinary Hematology: Blood and Bone Marrow of Domestic Animals*. (pp 21-44). Philadelphia : W.B. Saunders Co.

Harvey, J. W. (2006) Infections of Dog Blood Cells. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Florida.

Hunfeld, K. P., Hildebrandt, A., Gray J. S. (2008) Babesiosis: Recent insights into an ancient disease. *International Journal for Parasitology*, 38, 1219-1237.

Irwin, P. J. (2007) Blood, bull terriers and babesiosis: a review of canine babesiosis. In *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Congress (WSAVA)*. Sydney.

Irwin, P. J. (2009) Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. In *4th International Canine Vector-Borne Disease Symposium*. Seville.

Jacobson, L., Clark, I. (1994) The pathophysiology of canine babesiosis: new approaches to an old puzzle. *Journal of the South African Veterinary Association*. 65, 134-145. Citados por Taboada, *et al.* (2006).

Jacobson, L.S. (2006) The South African form of severe and complicated canine babesiosis: Clinical advances 1994-2004. *Veterinary Parasitology*, 138, 126-139.

Krämer, F. (2009) Babesiose Canina - uma história interminável. In *CVBD®"Digest"*, 4.

Lappin, M.R. (2005) Protozoal and Miscellaneous Infection. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman - *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.) (pp.643). St. Louis : Elsevier Saunders

Last, R.D., Hill, J. M., Matjila, P.T., Rème, C.A, (2007) A field evaluation on the prophylactic efficacy of amitraz- impregnated collars against canine babesiosis (*Babesia canis rossi*) in South Africa. *Journal of South African Veterinary Association*, 78(2), 63-65.

Leisewitz, A., Jacobson, L., De Moraes, H., Reyers, F. (1999) The mixed acid-base disturbances of severe canine babesiosis. In Proceedings of a Canine Babesiosis and Ehrlichiosis Symposium. (pp. 37-44) Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria. Citados por Lobetti (2000).

Lobetti, R. (2000) Canine Babesiosis. In Day, M.M. & Littlewood, J.(Ed.)-Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. (pp. 86-91) Gloucester: BSAVA - British Small Animal Veterinary Association.

Lopes, D.D., Rodrigues F.T. (2007) Babesiose canina - Estudo epidemiológico no nordeste transmontano 2005/2006. In Revista Portuguesa de Ciências Veterinária, 102(563-564), 377-399.

Matsuu, A., Miyamoto, K., Ikada, H., Okano, S., Higuchi, S. (2006) Short Report: Cloning of the Babesia gibsoni cytochrome B gene and isolation of three single nucleotide polymorphisms from parasites present after atovaquone treatment. The American journal of tropical medicine and hygiene, 74, 593-597. Citados por Irwin (2009)

Merial (2011a) Simposium Veterinário Apifarma: Pirodog. In Apifarma. Acedido em Agosto, 30, 2012, em <http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/Medicamentos/PIRODOG.pdf>

Merial (2011b) Simposium Veterinário Apifarma: Novibac Piro. In Apifarma. Acedido em Agosto, 30, 2012, em <http://www.apifarma.pt/sites/simpvetgest/Lists/Medicamentos/Nobivac%C2%AE%20Piro.pdf>

Nelson, O.L., Sellon R.K. (2005) Pulmonary Parenchymal Disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman - Textbook of Veterinary Internal Medicine. (6th ed.) (pp.643). St. Louis : Elsevier Saunders.

Santos-Silva, M.M., Beati, L., Santos, A.S., De Sousa, R., Nuncio, M.S., Melo, P., Santos-Reis, M., Fonseca, C., Formosinho, P., Vilela, C., Bacellar, F. (2011) The hard-tick fauna of mainland Portugal (Acari: Ixodidae): an update on geographical distribution and known associations with hosts and pathogens. Experimental and Applied Acarology, 55, 85-121.

Schettters, T., Kleuskens, J., Scholtes, N., Gorefnflot, A., Moubri, K., Vermeulen, A. (2001) Vaccination of dogs against heteologous Babesia canis infection using antigens from culture supernatants. Veterinary Parasitology, 100, 75-86. Citados por Irwin (2009).

Schettters, T. (2005) Vaccination against canine babesiosis. Trends in Parasitology, 21 (4), 179-184.

Schoeman, J.P. (2008) Canine Babesiosis: An Update. In Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. (pp.332-338) Dublinn.

Simões, P.B., Cardoso, L., Araújo, M., Yisaschar-Mekuzas, Y., Baneth, G. (2011) Babesiosis due to the canine Babesia microti-like small piroplasm in dogs - first report from Portugal and possible vertical transmission. In Parasites&Vectors, 4,50-56.

Suarez M.L., Espino, L., Goicoa, A., Fidalgo, L.E., Santamarina, G. (2001) Fatal Babesia gibsoni infection in a dog from Spain. Veterinary Record, 148, 819-820.

Suzuki, K., Wakabayashi, H., Takahashi, M., Fukushima, K., Yabuki, A., Endo, Y. (2007) A possible treatment strategy and clinical factors to estimate the treatment response in Babesia gibsoni infection. The Journal of veterinary medical science, 69, 563-568. Citados por Irwin (2009).

Taboada, J., Lobetti, R. (2006) Babesiosis. In C.E Greene (Ed) - Infectious Diseases of the Dog and Cat.(3rd ed.) St.Louis: Elsevier Saunders.

Theml, H., Diem, H., Haferlach, T. (2004) Color atlas of hematology: practical microscopic and clinical diagnosis. (2nd ed.) New York: Thieme;

Uilenberg, G. (2001) Babesiosis. In Encyclopedia of arthropod-transmitted Infections of man and domesticated Animals. (pp.53-60). Liverpool : M.W.Service.

Weiss, D.J., Wardrop K.J. (2010) Schalm's veterinary hematology. (6th ed.) (pp. 204-206). Iowa : Wiley-Blackwell.

Weiss, L.M. (2008) Zoonotic parasitic diseases: emerging issues and problems. Internacional Journal for Parasitology, 38(11),1209-1210.

Welzl, C., Leisewitz, A., Jacobson, L., Myburgh, E., Vaughan-scott, T. (1999) The systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction syndromes in canine babesiosis. In Proceedings of a Canine Babesiosis and Ehrlichiosis Symposium. (pp. 27-31). Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria. Citados por Lobeti (2000).

Zambelli, A.B., Leisewitz, A.L. (2009) A prospective, randomized comparison off Oxyglobin (HB-200) and packed red blood cell transfusion for canine babesiosis. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 19(1), 102-112.

Zhou, J., Fukumoto, S., Jia, H., Yokoyama, N., Zhang, G., Fujisaki, K., Lin, J., Xuan, X. (2006) Characterization of the Babesia gibsoni P18 as a homologue of thrombospondin related adhesive protein. Molecular and biochemical parasitology, 148, 190-198. Citados por Irwin (2009).